

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1912-1913 — N° 19.

---

Travail de la Clinique Médicale du professeur ROQUE

---

# DES MÉNINGITES CÉRÉBRO-SPINALES

PRIMITIVES

A PNEUMOCOQUES

---

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 27 novembre 1912

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

**Henri GUICHOT**

ÉLÈVE DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE

Né à Aureilhan (Hautes-Pyrénées), le 14 Avril 1888.



A. MALOINE, ÉDITEUR

Rue de la Charité, 6

LYON

Rue de l'École-de-Médecine, 25

PARIS

1912



**DES MÉNINGITES CÉRÉBRO-SPINALES PRIMITIVES**

A PNEUMOCOQUES



FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1912-1913 — N° 19.

---

Travail de la Clinique Médicale du professeur ROQUE

---

# DES MÉNINGITES CÉRÉBRO-SPINALES

PRIMITIVES

A PNEUMOCOQUES

---

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 27 novembre 1912

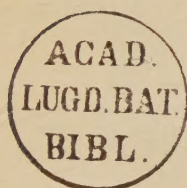
POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

**Henri GUICHOT**

ÉLÈVE DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE

Né à Aureilhan (Hautes-Pyrénées), le 14 Avril 1888.



A. MALOINE, ÉDITEUR

Rue de la Charité, 6

LYON

Rue de l'École-de-Médecine, 25

PARIS

1912

# PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. HUGOUNENQ. . . . . DOYEN.  
COURMONT (J.) . . . . . ASSESSEUR.

## PROFESSEURS HONORAIRES

MM. CHAUVEAU, AUGAGNEUR, SOULIER, TRIPIER, MONOYER, CAZENEUVE  
LÉPINE, PIERRET, BEAUVISAGE.

## PROFESSEURS

|                                                           |   |                 |
|-----------------------------------------------------------|---|-----------------|
| Cliniques médicales . . . . .                             | } | MM. TEISSIER.   |
| Cliniques chirurgicales . . . . .                         |   | ROQUE.          |
| Clinique obstétricale et Accouchements . . . . .          |   | BARD.           |
| Clinique ophthalmologique . . . . .                       |   | PONCET.         |
| Clinique des maladies cutanées et syphilitiques . . . . . |   | JABOULAY.       |
| Clinique des maladies mentales . . . . .                  |   | FABRE.          |
| Clinique des maladies des enfants . . . . .               |   | ROLLET.         |
| Clinique des maladies des femmes . . . . .                |   | NICOLAS.        |
| Physique médicale . . . . .                               |   | LEPINE (J.).    |
| Chimie médicale et pharmaceutique . . . . .               |   | WEILL.          |
| Chimie organique et Toxicologie . . . . .                 |   | POLLOSSON (A.). |
| Matière médicale et Botanique . . . . .                   |   | CLUZET.         |
| Parasitologie et Histoire naturelle médicale . . . . .    |   | HUGOUNENQ.      |
| Anatomie . . . . .                                        |   | MOREL.          |
| Anatomie générale et Histologie . . . . .                 |   | X...            |
| Physiologie . . . . .                                     |   | GUIART.         |
| Pathologie interne . . . . .                              |   | TESTUT.         |
| Pathologie et Thérapeutique générales . . . . .           |   | RENAUT.         |
| Anatomie pathologique . . . . .                           |   | MORAT.          |
| Médecine opératoire . . . . .                             |   | COLLET.         |
| Médecine expérimentale et comparée . . . . .              |   | LESIEUR.        |
| Médecine légale . . . . .                                 |   | PAVIOT.         |
| Hygiène . . . . .                                         |   | POLLOSSON (M.). |
| Thérapeutique . . . . .                                   |   | COURMONT (P.).  |
| Pharmacologie . . . . .                                   |   | LACASSAGNE.     |
|                                                           |   | COURMONT (J.).  |
|                                                           |   | PIC.            |
|                                                           |   | FLORENCE.       |

## PROFESSEURS ADJOINTS

|                                                      |            |
|------------------------------------------------------|------------|
| Physiologie, cours complémentaire . . . . .          | MM. DOYON. |
| Maladies des oreilles, du nez et du larynx . . . . . | LANNOIS.   |
| Pathologie externe . . . . .                         | VALLAS.    |
| Maladies des voies urinaires . . . . .               | ROCHET.    |

## CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

|                                                   |                 |         |
|---------------------------------------------------|-----------------|---------|
| Chimie minérale . . . . .                         | MM. BARRAL.     | agrégé. |
| Propédeutique chirurgicale . . . . .              | BERARD.         | —       |
| Propédeutique de gynécologie . . . . .            | CONDAMIN,       | —       |
| Chirurgie infantile . . . . .                     | NOVE-JOSSERAND, | —       |
| Accouchements . . . . .                           | COMMANDEUR,     | —       |
| Matière médicale . . . . .                        | MOREAU,         | —       |
| Embryologie . . . . .                             | REGAUD,         | —       |
| Anatomie topographique . . . . .                  | PATEL,          | —       |
| Botanique . . . . .                               | BRETIN.         | —       |
| Chirurgie expérimentale . . . . .                 | VILLARD.        | —       |
| Clinique infantile . . . . .                      | MOURIQUAND.     | —       |
| Propédeutique urologique . . . . .                | GAYET.          | —       |
| Déontologie et Médecine professionnelle . . . . . | MARTIN (Et.).   | —       |

## AGRÉGÉS

|                |                   |             |                 |
|----------------|-------------------|-------------|-----------------|
| MM. REGAUD.    | MM. MARTIN (Et.). | MM. BRETIN. | MM. MOURIQUAND. |
| COMMANDEUR.    | LAROYENNE.        | LERICHE.    | ARLOING (F.).   |
| GAYET.         | VORON.            | THEVENOT.   | GUILLEMARD.     |
| NEVEU-LEMAIRE. | NOGIER.           | TAVERNIER.  | PIERY Ch.       |
| PATEL.         | LATARJET.         | CADE.       | SAVY.           |

M. BAYLE, Secrétaire.

## EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. ROQUE, *Président*; M. LÉPINE, *Assesseur*;  
MM. LESIEUR, *professeur* et MOURIQUAND, *Agrégé*.

*La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.*

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

En témoignage de ma grande reconnaissance et de mon affection.

A MON FRÈRE

A MON ONCLE LE DOCTEUR E. SALLES

A MON COUSIN LE DOCTEUR P. GANDY

A LA MÉMOIRE DES MEMBRES DE MA FAMILLE QUI M'ONT  
PRÉCÉDÉ DANS LA CARRIÈRE MÉDICALE.

## A Monsieur le Professeur ROQUE

Professeur de Clinique Médicale à la Faculté de Médecine de Lyon  
Chevalier de la Légion d'honneur

Nous conserverons un souvenir fidèle de ses précieux enseignements. Nous le prions d'accepter nos très respectueux remerciements pour le grand honneur qu'il nous fait de présider notre thèse.

## A MONSIEUR LE DOCTEUR CHALIER

Chef de Clinique de la Faculté de Médecine

Il nous a inspiré le sujet de notre travail. Nous le remercions bien sincèrement de l'aimable accueil qu'il nous a toujours fait.

**A MONSIEUR LE MÉDECIN-MAJOR LAFFORGUE**

Professeur agrégé au Val-de-Grâce

Il nous a aidé de ses conseils pour  
notre travail.

Nous le prions d'accepter nos très  
respectueux remerciements.

**A MONSIEUR LE MÉDECIN-MAJOR LÉVY**

Répétiteur à l'École du service de santé militaire

Il nous a apporté l'appui de son  
expérience et de ses conseils. Nous  
lui témoignons ici notre vive recon-  
naissance.

**A MES MAÎTRES CIVILS ET MILITAIRES**



Digitized by the Internet Archive  
in 2026

## INTRODUCTION

---

La ponction lombaire pratiquée systématiquement dans tous les cas de syndromes méningés frustes, les méthodes de laboratoire appliquées à l'étude cytologique et bactériologique du liquide céphalo-rachidien ont permis de se rendre compte que beaucoup de méningites cérébro-spinales passaient inaperçues, ou que parmi les méningites purulentes primitives toutes n'étaient pas dues au méningocoque de Weichselbaum, et qu'on devait en attribuer quelques-unes au pneumocoque. A propos de plusieurs cas de ce genre observés récemment dans nos hôpitaux lyonnais et en particulier dans le service de M. le professeur Roque, nous avons eu l'idée de faire une revue d'ensemble sur les *méningites cérébro-spinales primitives à pneumocoques*.

Nous ne nous attarderons pas sur l'historique du sujet, ni sur les controverses soutenues pendant longtemps sur les rapports de parenté, ou même d'identité entre le pneumocoque et le méningocoque : cette question est réglée à l'heure actuelle.

Plus d'intérêt offre la question de savoir pour quelles causes le pneumocoque se localise parfois sur les méninges et d'expliquer comment il peut arriver à provoquer de véritables épidémies de méningite cérébro-spinale.

Nous essaierons ensuite de voir, en passant en revue un certain nombre de cas relevés dans la littérature

médicale si la *méningite cérébro-spinale à pneumocoques* revêt un aspect clinique caractéristique ; si le pneumocoque a une façon spéciale de léser les méninges, si ces dernières ont une façon particulière de réagir à ces atteintes.

Enfin la dernière partie de notre modeste travail indiquera les conséquences pratiques à tirer des quelques remarques précédentes : la présence du pneumocoque étant constatée dans le liquide céphalo-rachidien, le traitement sera-t-il le même que dans les cas où il s'agit du méningocoque ?

Au point de vue prophylactique, quelle conduite tenir ?

---

## CHAPITRE PREMIER

---

### Historique et fréquence des cas

Pendant longtemps, le pneumocoque a été considéré comme étant l'agent de la méningite cérébro-spinale épidémique et sporadique.

Scherb, en 1875, conclut sa thèse en disant qu'il est légitime de rattacher la méningite cérébro-spinale épidémique à la pneumococcie méningée sporadique, parce que, dans les deux cas, évolution et symptomatologie sont identiques; étiologie et pathogénie sont communes. De plus, on a souvent constaté l'apparition simultanée de la méningite et de la pneumonie dans les épidémies antérieures à l'ère bactériologique.

Weichselbaum avait bien découvert son microbe dès 1887, mais on le considéra comme une simple variété de pneumocoque, et Netter fut pendant longtemps le défenseur de l'identité des deux microbes.

Cependant cet auteur, dans l'épidémie parisienne de 1898-99, constate des cas dus, les uns au pneumocoque, les autres au méningocoque, et écrit à ce propos : « J'insiste sur ce point qu'on ne saurait attribuer au diplocoque intra-cellulaire seul l'épidémie parisienne. Plus souvent que ce microbe, j'ai vu, depuis 1898, le pneumocoque lancéolé typique (11 cas) ou un organisme en chaînettes qui serait, pour moi, un dérivé du pneumocoque. »

Dans 29 méningites pures étudiées depuis le début de 1899, il aurait trouvé :

- 7 fois le pneumocoque;
- 6 fois le diplocoque de Weichselbaum;
- 4 fois le streptocoque dérivé du pneumocoque.
- 3 fois le streptocoque pyogène;
- 1 fois le staphylococcus aureus,

et, de plus, pour cet auteur, le méningocoque ne serait qu'une forme d'involution, de régression du pneumocoque; ce microorganisme, situé dans les grandes cellules leucocytaires, serait en quelque sorte un pneumocoque phagocyté. Dans un cas de Troisier, il trouve même des intermédiaires entre les formes microbiennes; il écrit, relatant l'autopsie de ce cas : « L'exsudat méningé et le suc des noyaux broncho-pneumoniques nous font voir des diplocoques contenus dans les cellules et ayant tout à fait l'aspect de gonocoques; on constate que ces inclusions cellulaires se voient surtout là où l'exsudat est épais. Dans les points où les méninges sont seulement infiltrées ou congestionnées, les microcoques sont presque tous libres et en dehors des cellules; on trouve alors, à côté des éléments ronds et cubiques, des microbes ovoïdes et encapsulés. De plus, les crachats expectorés par le malade renfermaient des pneumocoques lancéolés typiques, qui ont été cultivés. »

Aujourd'hui, la distinction est très nettement établie entre les deux microbes; de nouvelles réactions biologiques (séro-agglutination de Besançon et Griffon pour le pneumocoque; précipito-réaction de Vincent et Bellot pour la méningocoque) sont encore venues s'ajouter aux

caractères morphologiques et culturaux qui les différencient.

Il faut donc rendre au méningocoque la priorité que Netter se refusait à lui accorder il y a dix ans dans l'étiologie de la méningite cérébro-spinale épidémique; mais on doit cependant constater que la fréquence des méningites à pneumocoques est plus grande qu'on ne le croit généralement.

Dans plusieurs épidémies, on a relevé grand nombre de cas dus au pneumocoque; dans la thèse de Marchal, sur un total de 515 cas, on trouve :

Sur 95 cas sporadiques :

48 cas, donc 50,5 p. 100 dus au méningocoque;

11 cas, donc 22 p. 100 dus au pneumocoque;

Sur 418 cas épidémiques :

307 cas, donc 73,4 p. 100 dus au méningocoque;

67 cas, donc 16 p. 100 dus au pneumocoque.

Von Leyden, au cours de la grande épidémie de Silésie, en 1905, trouve le pneumocoque dans 16 p. 100 environ des cas épidémiques et dans 22 p. 100 des cas sporadiques.

Nous avons relevé 25 observations dans la littérature médicale, et il est probable que les cas sont en réalité plus nombreux.

---

## CHAPITRE II

---

### Étiologie et épidémiologie

Le pneumocoque est l'hôte habituel de nos cavités buccale et rhino-pharyngée; sa présence serait même constante à la surface de l'amygdale. Des expériences faites par Netter ont montré que l'inoculation de la salive de 20 p. 100 d'individus non pneumoniques détermine chez la souris une septicémie pneumococcique expérimentale. La fréquence du pneumocoque est plus grande encore s'il s'agit d'anciens pneumoniques, et Netter a trouvé, dans ces conditions, la salive virulente 4 fois sur 5 inoculations.

C'est pendant les mois d'hiver, décembre et février, qu'on constate le plus d'affections à pneumocoques, et, dans ces mêmes mois, qu'on trouve le plus régulièrement le pneumocoque, plus rare à d'autres moments. Je ne sais si on a constaté l'augmentation de sa virulence à cette époque de l'année.

Parti de ces points de l'organisme, où il vit en saprophyte, le pneumocoque peut envahir les méninges par deux voies différentes, tout comme le méningocoque : par continuité ou par voie sanguine, la pneumococcémie précédant sa localisation méningée.

Le début de la maladie, par des phénomènes généraux,

analogues souvent à ceux qui précèdent la pneumonie, ne semble-t-il pas être une preuve de l'origine hématogène de la méningite, un argument en faveur de l'existence d'une phase de bactériémie antérieure à la réaction méningée, bien que souvent l'hémoculture soit négative ?

Dans notre observation II, les phénomènes de début sont bien le signe de l'invasion initiale du sang par le pneumocoque, qui n'atteint les méninges que plus tard.

Actuellement, d'ailleurs, n'admet-on pas que, dans la pneumonie, la localisation du pneumocoque sur le poumon, le plus souvent, est secondaire à l'infection sanguine ?

Dans un petit nombre de cas seulement, on constate, au début de l'affection, une réaction nasale : *le coryza est rarement un mode de début des méningites à pneumocoques*. Le pneumocoque agissant localement, cause plutôt des otites, des dacriocystites, des sinusites, que des méningites. Dans l'observation XIV, nous voyons cependant l'affection débiter par un coryza; dans ces cas, les voies suivies par le pneumocoque pour atteindre les méninges sont multiples : elles peuvent être les vaisseaux traversant le sphénoïde et partant de l'amygdale; la trompe d'Eustache; l'oreille moyenne et le tissu sous-arachnoïdien continuant les tissus du labyrinthe; la voie usuelle serait plutôt la voie ethmoïdale. A travers la lame de l'ethmoïde passent, en effet, les prolongements olfactifs du tissu sous-arachnoïdien qui communiquent avec les lacis lymphatiques sous-muqueux; la perméabilité de ces gaines est plus grande chez l'enfant que chez l'adulte. Citons, à l'appui de cette théorie, l'expérience de Maragliano, qui a réussi à provoquer, chez des lapins, une

méningite typique en leur faisant ingérer des cultures virulentes de diplocoques.

Dans les cas où l'infection sanguine apparaît en premier lieu, quelles sont les causes qui favorisent la localisation du pneumocoque sur les méninges ?

Ce sont d'abord celles qui diminuent la résistance du système nerveux : les affections antérieures, le surmenage nerveux ; certains états physiologiques (lactation, grossesse, comme dans le cas suivant, observé par Causade et Logre)

#### OBSERVATION I (résumée)

Femme de 39 ans, entrée à l'Hôtel-Dieu le 4 novembre 1911 ; morte le 7.

Au début, sensation de douleurs vagues dans les membres inférieurs, le thorax et l'abdomen — fatigue et dépression. — Quelques heures plus tard, état se modifie, phénomènes généraux faisant songer à un début de pneumonie. Brusque ascension de température jusqu'à 41°.

Céphalée assez vive conduisant à pratiquer une injection de 10 cc. de sérum antiméningococcique. On remarquait le même jour une hyperesthésie très prononcée de tous les téguments thoraco-abdominaux.

Le lendemain, syndrome méningé à peu près complet, réalisé, imposant une nouvelle ponction lombaire, qui permet de retirer avec beaucoup de peine un liquide épais, sirupeux, visqueux, louche, couleur sirop d'orgeat, bleuâtre par transparence. On injecte 30 cc. de sérum de Dopter sans vérifier la nature de la méningite avec les préparations faites avec le liquide céphalo-rachidien.

L'injection de sérum n'a pas changé la formule leucocytaire, ni empêché la pullulation des microbes dans le liquide. Le troisième jour de la maladie, l'état s'aggrave, malgré l'abaissement thermique.

Nouvelle ponction lombaire, pratiquée, permet de retirer un liquide moins épais que la veille, semblable à celui du jour précédent au point de vue coloration. Nouvelle injection de 30 cc. de sérum de Dopter.

Le troisième jour, mort dans la torpeur; une nouvelle injection de 30 cc. de sérum avait été pratiquée.

*A l'autopsie* : traînées purulentes le long des sinus du cerveau et sur la moelle, surtout à sa face postérieure. La substance nerveuse sous-jacente est congestionnée d'une manière intense et de larges placards d'hémorragies méningées occupent la convexité et les parties latérales du cerveau et siègent dans l'espace sous-arachnoïdien, au centre de larges zones ecchymotiques.

L'utérus gros, très dilaté, est rempli de gros caillots et contient quelques exsudats fibrineux. Pas la moindre lésion aux divers autres viscères.

*L'alcoolisme* constitue une des causes prédisposantes les plus efficaces; nous le relevons dans les antécédents de plusieurs malades (obs. II, IV).

L'insolation, qui frappe les centres nerveux, le traumatisme, sont aussi à retenir; à ce propos, rappelons la reproduction expérimentale de l'affection réalisée par Netter chez un lapin inoculé dont il avait traumatisé le cerveau.

On peut ainsi comprendre la pathogénie des cas sporadiques.

Il arrive souvent que ces cas sont groupés au point de réaliser de véritables épidémies. Tantôt elles coïncident avec une épidémie de méningite à méningocoques, tantôt avec un grand nombre de pneumococcies pulmonaires ou autres, tantôt elles sont isolées.

Ces épidémies ont quelques caractéristiques :

Elles prennent en général une expansion moins consi-

dérable que celles dues au méningocoque; le plus souvent elles restent circonscrites, n'attaquant que de petites collectivités; parfois, cependant, elles s'étendent un peu plus.

Elles se distinguent encore des méningites à méningocoques par leur apparition moins régulière au cours d'années successives; au lieu de présenter, comme elles, les recrudescences régulières et rythmées qu'on a pu constater au cours du *xix<sup>e</sup> siècle* et au début du *xx<sup>e</sup>*, elles n'ont donné lieu qu'à de rares manifestations épidémiques séparées par de longs intervalles.

Ce qui est habituel à la méningite à pneumocoques, c'est l'éclosion de cas sporadiques qui viennent se juxtaposer à des cas épidémiques à méningocoques; si bien qu'on ne peut, cliniquement, les différencier. Ces cas furent nombreux en 1898, 1899, 1900.

Cette constatation semble démontrer que les circonstances probablement extérieures qui régissent l'affinité du méningocoque et du pneumocoque pour les méninges sont identiques.

Connait-on ces circonstances et peut-on expliquer comment les cas peuvent se grouper de façon à constituer de véritables épidémies ?

Ici, comme pour les méningites à méningocoques, on peut avoir recours à deux théories : celle de l'*autogenèse* dont Kelsch s'est fait le défenseur, et celle de la *contagion* sur laquelle est basée toute la prophylaxie des maladies épidémiques.

Par le terme autogenèse, Kelsch ne veut pas entendre la création d'êtres nouveaux qui seraient capables d'engendrer une maladie, mais ce mot s'applique à des germes vivant en saprophytes et susceptibles d'être élevés

par des influences cosmiques, qui sont loin d'être toutes connues, à la hiérarchie de germes pathogènes. Certains faits d'apparition simultavée de maladies, comme la méningite cérébro-spinale en plusieurs points très espacés d'un pays, ne seraient explicables que par cette théorie.

D'autre part, à l'appui de cette thèse, viendraient certaines constatations faites sur les rapports existant entre le nombre des porteurs de germe et le nombre des malades.

D'un travail fait par Hayo Bruns et J. Holm, il résulte que le nombre des individus bien portants affligés de méningocoque augmente dans la période d'accroissement de l'épidémie et diminue avec elle. Dans l'épidémie étudiée par ces auteurs, l'examen du rhino-pharynx de 6.000 sujets ayant été en contact avec des malades a été pratiqué; on a trouvé le méningocoque chez 15 p. 100 d'entre eux. Quand l'épidémie fut éteinte, on ne trouva le méningocoque que chez 2,5 p. 100 d'entre eux.

Il est intéressant de rapprocher ces faits de ceux dont nous avons parlé précédemment, constatés par Netter : la quantité de porteurs de pneumocoques augmenterait en même temps que le nombre de sujets atteints de pneumonie et diminuerait avec lui.

Kelsch tire de là la conclusion suivante : que « les porteurs de germe précèdent l'épidémie, mais ne procèdent pas d'elle ». Parmi les porteurs de germe, deviennent malades ceux qui sont le moins résistants.

Cette théorie explique sans doute certains faits, mais il n'est pas nécessaire d'y avoir recours pour beaucoup d'autres dans lesquels, d'ailleurs, le rôle de la contagion est nettement prouvé. Dans un grand nombre d'épidémies,

la contagion a joué un rôle indiscutable. Et, d'ailleurs, les heureux résultats obtenus dans la lutte contre les épidémies par l'application de mesures sévères contre les porteurs de germes sont un argument de la plus grande valeur en faveur de la théorie de la contagion indirecte, sur laquelle est basée toute la prophylaxie de la méningite cérébro-spinale à méningocoques.

Au sujet de la méningite à pneumocoques, nous ne pouvons dire autre chose que ce qui est bien connu sur la pneumonie : souvent, on a vu cette affection revêtir l'allure épidémique, les épidémies coïncidant même parfois avec celles de méningite cérébro-spinale.

La pneumonie n'est cependant pas considérée comme étant une maladie contagieuse : sa déclaration n'est pas obligatoire, le plus souvent on ne met en œuvre aucune mesure prophylactique pour éviter son extension. *La contagion ne dépendant pas de la localisation du germe, mais de sa nature*; nous ne croyons pas que la méningite à pneumocoques soit ni plus ni moins contagieuse que la pneumonie.

Cependant, le pneumocoque ne peut-il pas, comme cela a été démontré pour le bacille de Koch, acquérir une certaine spécificité, une aptitude à reproduire une affection qu'il a déjà provoquée ? Ne peut-il pas, ayant déjà causé une méningite chez un sujet, avoir acquis le pouvoir de se localiser sur les méninges chez un autre sujet ? Cela n'est pas encore démontré.

---

## CHAPITRE III

---

### **Symptomatologie et formes cliniques**

Passant en revue les diverses observations que nous avons relevées dans la littérature médicale, nous allons essayer de tracer l'allure clinique de l'affection et de voir si son aspect permet de la distinguer de la méningite à méningocoques.

**Modes de début.** — Tous les modes de début se voient dans les cas à méningocoques. Le plus souvent, l'individu est pris en pleine santé, en proie à un malaise violent : frissons, vomissements.

Parfois il perd connaissance, est brusquement plongé dans le coma, ou bien est pris d'une crise convulsive ressemblant à une crise épileptique. Rarement le début est progressif.

Il en est de même dans les cas où le pneumocoque est en cause; le plus souvent le malade est pris en état de santé d'un malaise général qui laisse longtemps hésitant le diagnostic de localisation et révèle seulement que l'organisme est envahi par un agent infectieux.

Dans le cas suivant, observé dans le service de M. le professeur Roque, la nature de l'agent infectieux sembla être si bien indiquée par le début de l'affection, que le diagnostic de pneumonie fut porté malgré l'absence de

signes de localisation pulmonaire; plus tard seulement, des symptômes méningés apparurent.

## OBSERVATION II

J. CHALIER, L. NOVÉ-JOSSERAND et MAZEL.

G. B..., 53 ans, sabotier. Voici les renseignements obtenus de son patron. Depuis dix-huit mois qu'il était employé, sa santé avait été parfaite. Il s'enivrait seulement très fréquemment. Il buvait journellement 3 à 4 litres de vin, 2 ou 3 absinthes. On n'avait jamais observé qu'il prît des crises nerveuses.

Dans la nuit du 27 au 28 novembre 1911, étant ivre, il tombe devant sa porte, ne peut se relever et reste exposé à la pluie une ou deux heures, au bout desquelles ses voisins le rentrent chez lui. Les jours suivants: 29 et 30 novembre, son patron ne remarque rien d'anormal dans son état : ni paralysies, ni troubles nerveux d'aucun genre.

Le 1<sup>er</sup> décembre, à 4 heures du soir, le malade se sent mal à l'aise, fébrile, se plaint de frissons sans point de côté, ni toux.

Cet état persista le 2 décembre. Un médecin voit le malade à 4 heures du soir, fait le diagnostic de pneumonie et envoie à l'hôpital.

A l'entrée, le 2 décembre au soir, le malade est dans le *sub-coma*, assez calme, reposant tantôt sur le dos, tantôt en chien de fusil; il paraît comprendre quand on lui parle, mais ne répond rien; pas de déviation de la tête et des yeux.

L'examen du *système nerveux* montre les détails suivants : pupilles égales, en mydriase, réagissant lentement aux deux modes; pas de déviation de la langue; pas de paralysie faciale, pas de paralysie des membres. Pas de Kernig net, raideur de la nuque très accusée; raideur de la colonne vertébrale; quand on assied le malade on note, de plus, que le gémissement monotone qu'il pousse se trans-

forme en une plainte aiguë. Il ne peut se maintenir assis. Les réflexes rotuliens sont très diminués des deux côtés. Absence du Babinski et du signe de P. Marie. On ne note pas, actuellement, de troubles sphinctériens.

L'état de sub-coma avec légère agitation se serait installé pendant le transport en voiture.

L'examen somatique ne révèle rien d'anormal; en particulier, intégrité absolue de l'appareil pulmonaire. Pouls, 90. Temp. 39°4.

3 décembre. — La raideur s'est accusée; les plaintes et l'agitation persistent au même degré. La fièvre s'est élevée à 40°. L'état comateux, légèrement moins marqué, empêche toujours le malade de comprendre et de répondre. Même attitude en chien de fusil, même absence de paralysies. Pas de photophobie. Le soir, à 5 heures, on note la perte des urines. La température est de 40°4.

4 décembre. — Aggravation du coma; la fièvre s'élève encore; incontinence vésicale et rectale. Diarrhée liquide, noire, mais la réaction de Weber est négative.

Il est apparu la nuit dernière, au niveau des membres supérieurs et de la face, des secousses rythmiques continues, de faible intensité. A la face, ce sont des contractions auxquelles ne participent pas les muscles oculaires. Aux membres supérieurs, secousses des avant-bras mis en flexion sur le bras; les bras se rapprochent convulsivement de la paroi thoracique. Rien aux jambes.

Mort le même jour, au soir, avec une température de 41°2.

*Autopsie.* — Le cadavre présente à la face antéro-interne de la malléole interne droite une ecchymose au niveau de laquelle il semble y avoir une petite plaie extérieure; une large application de teinture d'iode y a été faite dessus; le tout peut remonter à 3 ou 4 jours environ. La peau incisée, on trouve une extravasation sanguine à demi-coagulée; on ne trouve pas de lésions veineuses nettes.

A part un certain degré de cirrhose du foie, une rate hypertrophiée modérément et dure, on ne constate aucune lé-

sion viscérale, cardiaque, aortique, rénale, intestinale ou pulmonaire. Les plèvres et les poumons examinés avec soin sont indemnes de toute lésion en activité, notamment *pas de congestion, de broncho-pneumonie ou de pneumonie lobaire ou pseudo-lobaire ou lobulaire* à l'examen macroscopique.

*Cerveau.* — La dure-mère ne présente pas d'altérations appréciables à l'œil nu ; pas d'épaississement ou de vascularisation notable. Pas de pachyméningite hémorragique. Il existe un exsudat purulent pie-mérien net de la convexité avec prédominance dans les vallées sylviennes et au niveau du sillon interhémisphérique.

*Sur le pôle frontal droit*, on voit extérieurement une suffusion sanguine de l'étendue d'une pièce de 5 francs et ayant déterminé à ce niveau un petit hématome bridé par la dure-mère. Après durcissement dans le formol à 10 p. 100, sur la section de ce pôle, on constate un foyer d'encéphalite hémorragique en piqueté ; l'extension de la lésion paraît bien s'être faite de l'écorce dans la profondeur de la substance blanche, et il ne s'agit pas d'un foyer développé primitivement dans le centre ovale du pôle et ayant atteint ensuite la corticalité.

*Cervelet, bulbe, protubérance.* — Exsudats purulents pie-mériens très nets.

*Moelle.* — Le cul-de-sac du cône terminal est rempli de pus ; de plus, les faces antérieures et postérieures de la moelle sont recouvertes d'un dépôt purulent.

*Examens de laboratoire.*

*La ponction lombaire* pratiquée le 4 décembre donne issue à un liquide sous tension, trouble, aspect eau de riz. Au microscope, on note une formule presque uniquement *polynucléaire*.

Au point de vue microbien, il existe de nombreux diplocoques, lancéolés, encapsulés, prenant le Gram, ayant morphologiquement l'aspect du pneumocoque. Les cultures pratiquées par M. le médecin-major Lévy permettent d'affirmer qu'il s'agit bien du *pneumocoque*.

L'hémoculture est positive. Il s'agit également de pneumocoque (D<sup>r</sup> Lévy).

L'inoculation à la souris de quelques gouttes de liquide céphalo-rachidien tue l'animal en quelques heures.

De même dans le cas suivant :

### OBSERVATION III

GALLIARD — (Société Méd. des H. de Paris, 24 mai 1898).

Malade de 42 ans. Sans antécédents nerveux. Début par frissons, malaise et douleurs très vives au niveau de l'articulation sacro-iliaque gauche. Evolution assez longue : 12 jours. Elle devient très rapide à partir du jour où se manifeste le délire : trois jours avant la mort.

Parfois le malade, perdant subitement connaissance, est plongé dans un coma dont on ne parvient pas à découvrir la cause exacte.

### OBSERVATION IV

HUDELO et MERLE

#### *Deux cas de méningite cérébro-spinale.*

Malade âgé de 57 ans, amené sans connaissance et sans autres renseignements que le diagnostic de congestion cérébrale donné par les personnes qui l'amènent. Antécédents éthyliques.

Le malade à l'examen est dans un état demi-comateux ; pas trace d'hémiplégie, ni de contractures musculaires ; un tremblement présentant les caractères du tremblement éthylique agite les membres supérieurs. Signe de Kernig peu net ; il existe un degré marqué de raideur du rachis.

Ponction lombaire pratiquée le jour même donne 20 cc. d'un liquide louché jaunâtre, franchement purulent. Li-

quide riche en pneumocoques et en éléments cellulaires polynucléaires.

*A l'autopsie* : lésions habituelles, présence d'un exsudat purulent à la surface du cerveau et le long de la moelle; légère hyperhémie des vaisseaux de la substance blanche; les vaisseaux médullaires sont largement dilatés. L'exsudat dilué dans du bouillon et inoculé à la souris a causé sa mort en vingt-quatre heures.

#### OBSERVATION V

(In thèse SCHERR).

Malade transporté d'urgence à l'hôpital, où il est arrivé dans un état comateux absolu.

Contracture en flexion des 4 membres; contracture du muscle droit interne de l'œil gauche, rictus sardonique, aucun cri, pas de stertor.

Le malade succombe un quart d'heure après son arrivée. Des renseignements fournis par les voisins du malade, il résulte qu'il était en parfaite santé la veille de sa mort; on ne sait exactement comment l'affection a débuté.

*Autopsie.* — Aucune lésion récente ou ancienne des téguments craniens. La lésion principale est constituée par une méningite diffuse et généralisée, occupant toute l'étendue de la surface des circonvolutions cérébrales.

A la partie postéro-supérieure de l'hémisphère gauche, petit foyer de nécrose cérébrale superficielle qui a déterminé une sorte d'ulcération à bords rouges et ramollis, purulents, du diamètre d'une pièce de 1 franc. Œdème de la toile choroïdienne sans exsudat purulent. Les ventricules latéraux ont des parois dépolies et contiennent une petite quantité de liquide louche. Les lésions de périméningite sont moins avancées dans la moelle épinière qu'à la surface de l'encéphale. Pas d'exsudat purulent; mais il existe sur toute la longueur de cet axe une infiltration œdémateuse très

marquée de l'arachnoïde et de la pie-mère. La pulpe médullaire est ramollie.

Le début a été le même dans les observations XVII, XIX, XXIII, rapportée plus loin et intéressantes à d'autres points de vue. Le petit malade observé par Comby a été pris brusquement de convulsions généralisées :

## OBSERVATION VI

COMBY.

Petit garçon de 18 mois.

Le 26 janvier 1902, convulsions générales avec grimaces, cris; constipation sans vomissements.

Le 27, hyperthémie (40°5) et mort.

<sup>1</sup> A l'autopsie : nappe de pus épais et fibrineux sur toute la convexité cérébrale, rien à la base. Pas de tuberculose, ni pneumonie.

Culture pure de pneumocoques.

Même début dans obs. X, XIV.

**Méningites simulant l'urémie convulsive.** — Dans deux cas, nous voyons le diagnostic s'égarer; on croit avoir affaire à de l'*urémie convulsive* et une ponction lombaire pratiquée dans un but thérapeutique révèle l'existence d'une méningite insoupçonnée.

L'histoire du second malade observé au cours du mois de janvier dernier à la clinique de M. le professeur Roque, est un exemple frappant de méningite cérébro-spinale à pneumocoques ayant revêtu le masque de l'urémie convulsive.

## OBSERVATION VII

LÉVY, J. CHALIER et NOVÉ-JOSSERAND.

Le 6 janvier 1912, homme d'une quarantaine d'années, amené à la clinique du professeur Roque, dans un état d'obnubilation complète. On ne peut obtenir de lui la moindre réponse; on n'a aucun renseignement à son sujet.

Malade dans un état comateux; respirant suivant le rythme de Cheyne-Stockes. Pupilles en myosis et réagissant paresseusement à la lumière. On trouve dans les urines recueillies après sondage un disque net d'albumine.

Cœur gros, pointe dans le sixième espace sur la ligne mamelonnaire. On perçoit une prolongation du premier bruit et l'on a tendance à diagnostiquer un galop. Mais pas d'hypertension; ni d'œdème des membres inférieurs.

Pas de paralysie, mais plutôt quelques contractures musculaires dans les membres supérieurs.

L'examen des divers viscères est négatif.

On pratique une émission sanguine et une ponction lombaire, dans un but thérapeutique et surtout pour tirer du dosage de l'urée dans le sérum sanguin et dans le liquide céphalo-rachidien des indications pronostiques. En voulant disposer le malade dans une situation convenable pour faire la ponction, on constate qu'il existe un degré de raideur de la colonne vertébrale assez accusé et du Kernig.

Pas d'écoulement spontané du liquide et on doit recourir à l'aspiration avec une seringue de Luer pour en retirer une dizaine de centimètres cubes.

Liquide trouble, aspect eau de riz; mais de tels aspects ayant été signalés dans les urémies les plus authentiques, malgré une température à 38°9, il était indispensable, pour affirmer la méningite, de pratiquer des examens cytologiques et bactériologiques.

**Examen direct du liquide.** — Il met en évidence un très grand nombre de *pneumocoques*; tandis que les leucocytes sont très peu nombreux.

L'*ensemencement* en sérum lapin liquide donne une culture abondante de pneumocoques.

L'*inoculation* tue la souris en moins de douze heures. Pneumocoque typique trouvé dans la sérosité péritonéale, les frottis de rate et le sang.

L'*hémoculture* avec le sang du malade n'a pas permis d'isoler le pneumocoque.

L'*urée* a été dosée et trouvée en proportion de 1 gr. 15 dans le liquide; 1 gr. 98 dans le sérum sanguin; 9 gr. 70 dans les urines.

Le malade meurt vingt-quatre heures après son entrée à l'hôpital.

A. l'*autopsie* : on relève les lésions classiques de la méningite cérébro-spinale suppurée, liquide eau de riz distendant les ventricules cérébraux, les culs-de-sac sous-arachnoïdiens; exsudats purulents tapissant la base et la convexité du cerveau et la moelle dans la majeure partie de son étendue.

Le cœur, légèrement hypertrophié (490 gr.), présente sur la sigmoïde postérieure de l'aorte une végétation rouge, molle, ulcérée, du volume d'un petit pois; elle est certainement récente, datant de moins d'un mois semble-t-il. Sur la grande valve de la mitrale existe une plaque de 5 à 8 millimètres de diamètre, d'aspect gris noirâtre, comme gangréneuse, creusée d'une *ulcération* en voie de perforation à centre mou, à bords légèrement végétants. L'aorte est athéromateuse.

Un *fragment de la végétation endocarditique* est prélevé et *ensemencé* avec toutes les précautions usuelles en sérum de lapin liquide; en 36 heures, culture abondante de *pneumocoques*.

*Inoculation à la souris* suivie de mort en 12 heures: on trouve le pneumocoque dans les frottis de la rate et dans la sérosité péritonéale.

Rien, chez ce malade, n'orientait le diagnostic vers la méningite cérébro-spinale, et c'est par hasard qu'une ponction lombaire, pratiquée dans un double but : thérapeutique, et pour faire des recherches sur la présence de l'urée dans le liquide céphalo-rachidien, a révélé son existence.

Un autre intérêt de cette histoire clinique réside dans l'association de l'endocardite à la méningite : comme la lésion des méninges, elle avait passé inaperçue, et n'a été constatée qu'à l'autopsie. Nous verrons plus loin que le pneumocoque fait assez fréquemment ces lésions associées.

Nous devons rapprocher de ce cas le suivant, qui présente avec lui quelques analogies.

#### OBSERVATION VIII

CROUZON

*Méningite cérébro-spinale avec néphrite aiguë simulant l'urémie convulsive.*

Une femme de 43 ans entre à l'hôpital plongée dans un coma profond. Elle avait été prise le jour même d'une crise convulsive avec perte de connaissance. A l'hôpital, les crises se renouvellent; le diagnostic d'urémie convulsive est porté, après constatation d'albumine dans les urines, et d'œdème des jambes. Les crises se renouvellent 7 à 8 fois pendant une nuit et une matinée : annoncées par un cri, elles intéressent principalement la face et le bras du côté droit. Pas de perte d'urines. Signe de Babinski constaté pendant la crise et quelquefois dans l'intervalle des crises. Réflexes tendineux normaux. Pas de Kernig. Les crises cèdent le lendemain de l'entrée à de multiples saignées.

La malade a repris connaissance, mais est encore prise de délire. Constipation, pas de vomissements, ni Kernig,

ni raideur de la nuque, le signe de Babinski existe. La quantité d'albumine est tombée de 10 gr. par litre le jour de l'entrée à 0 gr. 50.

C'était le tableau de l'urémie convulsive, mais compliqué par la fièvre, 38°9 à l'entrée.

Une céphalée violente conduit à pratiquer une ponction lombaire qui donne 25 cc. de liquide clair, limpide, d'aspect absolument normal.

Dans le culot, on constate une quantité considérable de polynucléaires et de rares mononucléaires : preuve d'une réaction méningée aiguë. De nouvelles ponctions montrent qu'il s'agit de pneumocoques.

Dans la suite, le tableau clinique se modifie légèrement. Les urines sont foncées, hématuriques et renferment encore au deuxième jour 0 gr. 50 d'albumine. Trois jours après l'entrée, la malade se plaint d'une douleur à la nuque, le délire reparaît; le lendemain on constate pour la première fois et d'une façon passagère le signe de Kernig.

Peu à peu l'état s'améliore; 20 jours après l'entrée, mal de tête encore un peu marqué. La malade quitte l'hôpital deux mois après son entrée; revue plus tard, elle ne présente plus ni albuminurie ni symptômes nerveux.

Deux nouvelles ponctions ont été pratiquées au cours de la maladie : le 8<sup>e</sup> jour, 10 cc. de liquide clair et limpide renfermant des polynucléaires et des pneumocoques.

Le 20<sup>e</sup> jour, liquide toujours limpide, ne renfermant plus que des lymphocytes assez abondants.

Dans ce cas, le diagnostic d'urémie convulsive s'imposait au début; mais la constatation d'une température élevée conduisait à chercher une affection associée : l'hyperthermie étant un symptôme anormal dans l'urémie, qui donne lieu à un abaissement de température. La ponction lombaire, dont l'indication était réalisée par la céphalée, met par hasard sur la voie d'une réaction méningée, qui n'avait pas donné le moindre signe clinique.

Cette méningite existait certainement depuis plusieurs jours avant l'entrée à l'hôpital; la malade se plaignait de céphalée et de constipation. Un autre intérêt de ce cas réside donc dans le *caractère ambulatoire* de l'affection, dont la présence n'a été révélée que tardivement par des accès convulsifs qu'il était naturel de mettre sur le compte de l'urémie, étant donnée la grande quantité d'albumine contenue dans les urines.

**Les hémiplégies au cours des méningites.** — Un des symptômes qui semble le plus caractéristique de la méningite cérébro-spinale à pneumocoques, c'est l'*hémiplegie*; qui serait plus fréquemment constatée que dans les cas dus au méningocoque. C'est un accident survenant tantôt au début de l'affection, ou tout au moins étant le symptôme révélateur de celle-ci (obs. IX), tantôt apparaissant au cours de la maladie, comme une complication (obs. X).

L'hémiplegie est d'ailleurs une complication qui n'est pas rare au cours des infections pneumococciques à localisation pulmonaire. Chappet passe en revue, dans sa thèse, les diverses théories qui les expliquent; et de nombreux travaux lyonnais ont été faits sur cette question, auxquels sont attachés les noms de Lépine, Lesieur et Froment.

On a voulu voir dans cet accident le résultat des phénomènes mécaniques suivants :

Ischémie des centres;

Embolie causée par des végétations d'endocardite;

OEdème cérébral,

ou un simple trouble fonctionnel dû à l'hystérie, ou un trouble réflexe.

L'école lyonnaise se rattache à la théorie toxi-infectieuse d'après laquelle l'hémiplégie serait due à une *pneumococcie méningée*.

Dans de nombreux cas de pneumonie compliquée d'hémiplégie, la ponction lombaire a révélé l'existence non soupçonnée d'une méningite latente. L'observation suivante en est un exemple frappant :

### OBSERVATION IX

LESIEUR, FROMENT et CONROZIER

*Un nouveau cas d'hémiplégie pneumonique avec pneumococcie méningée.*

*Résumé de l'observation.* — Apparition simultanée d'accidents pleuro-pulmonaires aigus à évolution cyclique et d'une hémiplégie transitoire chez un vieillard athéromateux et albuminurique. Signe de Kernig, signe de P.-Emile Weil. Pneumococcie méningée avec absence de réaction leucocytaire du liquide céphalo-rachidien et sans pneumococcémie.

J. H..., âgé de 70 ans, à l'asile Ste-Eugénie, depuis le 17 juillet 1911, ayant fait plusieurs séjours à l'Hôtel-Dieu pour des accidents pulmonaires aigus.

Le 7 novembre 1911, le malade était assis sur un banc dans le jardin, lorsque brusquement il laisse tomber les pièces de monnaie qu'il tenait dans la main et s'incline en avant. On le conduit dans sa chambre en le soutenant. Dès ce moment, on s'aperçoit que le bras gauche est paralysé et que le malade en marchant traîne la jambe gauche : l'hémiplégie, toutefois, n'est pas complète. On met le malade au lit ; il est agité et délire, en proie à une dyspnée intense très angoissante et se plaint d'un violent point de côté sous le mamelon droit. La peau est brûlante, le pouls rapide et arythmique.

Le lendemain, l'hémiplégie paraît à peu près complète ;

le malade est abattu, somnolent, prostré, il a de l'incontinence d'urine.

Le 9 novembre il n'existe plus que de l'hémi-parésie gauche avec hémitemblement surtout marqué au niveau du bras. Les réflexes tendineux ne sont pas modifiés; le réflexe cutané plantaire se fait en flexion, il est donc normal. La sensibilité à la piqure est très nettement diminuée du côté paralysé sans qu'il y ait toutefois d'anesthésie totale.

On trouve aux deux bases, mais avec prédominance nette du côté droit, des foyers de râles inspiratoires fins et moyens, sans qu'il soit possible de déceler aucune zone franchement mate. La température est de 39°2 le matin, de 38° le soir. On compte 34 respirations et 94 au poulx, qui est d'ailleurs intermittent et arythmique.

Dans les urines, gros disque d'albumine, mais on avait déjà noté la présence de l'albumine dans les urines du malade, antérieurement à l'affection actuelle. On porte le diagnostic d'hémiplégie pulmonique par participation des méninges à l'infection pneumonique : l'existence du signe de Kernig net, et la constatation d'un état cérébral bizarre (volubilité extrême et agitation sans délire vrai), accompagné d'incontinence des sphincters, étaient les seuls signes cliniques permettant d'étayer ce diagnostic d'impression.

La ponction lombaire donne issue à un liquide clair coulant goutte à goutte sous faible pression. L'examen direct du culot de centrifugation y décèle, malgré l'absence de toute réaction leucocytaire, l'existence de diplocoques encapsulés gardant le Gram. La culture confirme qu'il s'agit là de pneumocoques. Le dosage de l'urée dans le sang (1,22 par litre) et dans le liquide céphalo-rachidien (traces) permet d'éliminer l'hypothèse d'une hémiplégie urémique. La culture du sang est négative.

10 novembre. — Temp. matin 37°4, soir 38°4. L'hémi-parésie a encore rétrocedé, ainsi que l'hémi-anesthésie. Le tremblement a diminué, mais il existe un certain degré d'ataxie. Mêmes signes pulmonaires. Disparition de l'excitation cérébrale, persistance de l'incontinence d'urine.

*11 novembre.* — L'incontinence des urines a cessé complètement depuis la veille midi, le malade est très calme. L'hémiplégie a complètement disparu et le malade serre la main avec une certaine force : l'hémiataxie persiste cependant. Les réflexes tendineux sont normaux, le réflexe plantaire se fait en flexion. Le signe de Kernig est toujours très manifeste, mais un peu moins accusé. Signe d'Emile Weil très accusé. Aucun signe de paralysie du côté de la face. Le côté gauche est nettement plus froid que le côté droit. Mêmes signes pulmonaires. Temp. matin 37°2, soir 37°4. Pouls 84, respiration 20.

*12 novembre.* — Temp. matin 37°5, soir 37°9. Pouls 84. Respiration 22.

Aux poumons, les signes s'atténuent à gauche, mais non à droite. Urines plus claires, renfermant toujours de l'albumine. La lucidité intellectuelle du malade est parfaite.

Les jours suivants la température est légèrement fébrile.

*16 novembre.* — *Ponction lombaire* : liquide clair sous faible pression. La culture y décèle encore la présence de pneumocoques. Toujours pas de réaction leucocytaire. En dehors des signes de Kernig et d'Emile Weil, il persiste seulement un peu d'incertitude des mouvements du côté gauche : l'incertitude de la marche la fait ressembler à celle d'un ataxique tout au début de sa maladie. On ne trouve plus les foyers de râles. Les urines sont claires et l'albuminurie a diminué.

*18 novembre.* — L'incertitude des mouvements du côté gauche a disparu complètement, mais les signes de Kernig et Emile Weil, peu accusés, il est vrai, sont toujours nets. On entend toujours à droite des frottements pleuraux. La température se maintient au-dessous de 37°6.

*30 novembre.* — Il ne persiste aucun symptôme en relation avec l'hémiplégie gauche transitoire notée ci-dessus : ni faiblesse notable, ni ataxie, ni incertitude des mouvements, ni modification des réflexes tendineux. Toutefois, il persiste toujours un peu de raideur, décelable par le signe

de Kernig, et dans ces conditions, il se produit toujours un mouvement d'extension du gros orteil, mais ce mouvement est moins brusque, moins constant, moins prolongé.

Les frottements pleuraux, déjà constatés au cours de la maladie persistent en avant, à droite. La température s'est maintenue entre 37° et 37°6 régulièrement.

Le malade quitte l'asile Sainte-Eugénie pour entrer à l'asile du Perron.

De ce cas nous pouvons rapprocher celui relaté par MM. Lesieur, Froment et Garin dans les *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris* (séance du 19 novembre 1911).

Parfois, c'est l'autopsie seulement qui révèle ces altérations méningées, que rien n'avait fait soupçonner pendant le cours de la pneumonie, à laquelle ont succombé les malades.

Nombreux cas de méningite peuvent donc passer ainsi inaperçus et on devra plus souvent songer à la possibilité d'une *réaction méningée* chez les malades présentant pendant une pneumonie des phénomènes méningés frustes, même simplement du délire ou de l'agitation, et plus encore quand survient une hémiplegie qui n'est parfois que la traduction d'une *méningite monosymptomatique*.

Comby fait intervenir, pour expliquer cet accident, la possibilité d'une encéphalite aiguë due au pneumocoque; cette participation des centres cérébraux à l'inflammation des méninges ne serait-elle pas la cause des phénomènes cérébraux observés peut-être plus souvent au cours des méningites à pneumocoques que dans celles dues au méningocoque ?

Dans certains cas, en effet, on aurait pu songer, étant donnée l'intensité des phénomènes cérébraux, du délire en particulier, à une affection mentale.

Nous rapportons ici une observation qui tire son principal intérêt d'une hémiplégie survenue au dixième jour de la maladie, et disparaissant sans laisser de traces.

### OBSERVATION X

ACHARD et GRENET.

*Méningite pneumococcique terminée par la guérison, avec persistance d'une légère parésie brachiale.*

Malade de 38 ans, pas d'antécédents. Il ressent brusquement des frissons violents et prolongés; le lendemain, il éprouve des douleurs dans les membres inférieurs et des maux de tête très intenses. Rien de particulier dans l'évolution. Dix jours après le début : on constate une légère parésie du membre supérieur et du membre inférieur gauche; les troubles sont marqués surtout à la main et aux doigts; du même côté, il existe un léger strabisme interne. Deux jours plus tard, la parésie s'est accentuée; ces symptômes sont devenus plus manifestes aux membres et il existe un peu de paralysie faciale du côté gauche. Les réflexes rotuliens sont normaux des deux côtés; la sensibilité cutanée est légèrement diminuée à gauche. La fièvre subit, dans le cours de la maladie, de grandes variations.

Le malade quitte l'hôpital un mois et demi après son entrée; l'état parétique s'est amélioré. Revu trois mois après, on note l'exagération du réflexe cubital et du réflexe rotulien du côté gauche. La force musculaire est diminuée légèrement du même côté.

#### *Ponctions lombaires :*

7<sup>e</sup> jour de la maladie : ponction de 10 cc., liquide trouble et riche en fibrine, polynucléaires.

9<sup>e</sup> jour : ponction de 30 cc. Lymphocytes, 81 p. 100; polynucléaires, 19 p. 100 ;  $\Delta = \text{— } 0^{\circ}55$ .

13<sup>e</sup> jour : ponction de 40 cc. de liquide trouble. Polynucléaires, 55,4 p. 100; lymphocytes, 44,6 p. 100;  $\Delta = -0^{\circ}41$ ; chlorures, 6 gr. 70 p. 1000.

25<sup>e</sup> jour : ponction de 30 cc., liquide trouble et peu fibreux. Polynucléaires, 92,7 p. 100; lymphocytes, 7,3 p. 100;  $\Delta = -0^{\circ}38$ ; chlorures, 6 gr. 90.

42<sup>e</sup> jour : ponction de 40 cc., liquide absolument clair. Plus de polynucléaires, lymphocytose discrète;  $\Delta = -0^{\circ}56$ , chlorures, 7 gr. 50 p. 1000.

52<sup>e</sup> jour : ponction de 20 cc., liquide limpide, sans éléments cellulaires; cryoscopie,  $\Delta = -0^{\circ}50$ ; chlorures, 7,30.

*Examen bactériologique.* — Inoculation à la souris est restée négative.

*La difficulté du diagnostic clinique* découle de la lecture des observations précédentes. Rien, cliniquement ne permet d'affirmer que l'on a affaire à une méningite cérébro-spinale à *pneumocoques*, si on ne relève pas dans les antécédents du malade l'existence d'un foyer infectieux dû à ce microbe. Nous verrons que seul le diagnostic bactériologique permet d'être affirmatif.

Si cependant l'on veut voir quelques différences avec la méningite à méningocoques, il semble que, dans les cas dus au pneumocoque, la perte de conscience est plus prompte, plus complète; la raideur moins prononcée, les paralysies des nerfs craniens plus rares, ainsi que les éruptions (l'herpès mis à part) et les arthropathies (Netter).

L'état général du sujet est peut-être plus grave.

*L'évolution*, pas plus que la symptomatologie, n'est caractéristique. On peut cependant distinguer quatre types cliniques :

1<sup>o</sup> *Le type suraigu ou apoplectiforme.*

C'est le plus intéressant, parce que le développement en est insidieux et qu'il prête à des erreurs de pronostic presque inevitables. Développement insidieux et brutal de la maladie; évolution mortelle et très rapide avec une symptomatologie presque dramatique : tels sont les caractères principaux de ce type apoplectiforme.

Cette forme apoplectique se complique parfois d'hémiplégie et d'aphasie.

Les cas suivants ont revêtu cette forme clinique :

#### OBSERVATION XI

RENDU — (Société Méd. des H. de Paris, 13 mai 1898).

Début brusque quatre jours après un coryza grippal. D'emblée le malade avait perdu sa connaissance et présenté des convulsions et de la raideur de la nuque. Mort en quarante-huit heures après des crises d'opisthotonos.

#### OBSERVATION XII

GUINON.

*Méningite cérébro-spinale à pneumocoques chez un hérédo-syphilitique de six semaines.*

L'enfant est apporté à l'hôpital dans le coma; il a des convulsions depuis vingt-quatre heures; la convulsion se manifeste sous forme d'un mouvement rythmique du bras gauche. Les stigmates d'hérédo-syphilis font porter le diagnostic de méningite syphilitique, mais la ponction lombaire pratiquée donne issue à une petite quantité de liquide trouble, à reflets jaune verdâtre et qui donne par dépôt et centrifugation un épais sédiment. On constate la présence de nombreux polynucléaires. La mort survient deux jours après.

Le cerveau est entouré d'un exsudat gélatineux, consistant et purulent; le canal rachidien est, comme le crâne, vide de liquide.

De nombreux vaisseaux du cerveau et de la moelle sont thrombosés.

### OBSERVATION XIII

CHATIN

*Note sur deux cas de méningite cérébro-spinale primitive à pneumocoques.*

Enfant de 11 ans, entré le 17 novembre 1909, mort le 18 novembre 1909. Rien à noter dans les antécédents héréditaires ou personnels, au point de vue tuberculose.

Début *brusque* le 16 novembre, par une *céphalée* rapidement violente, avec *fièvre élevée*. Temp. de 40°2.

Dans la nuit du 16 au 17, *vomissements*; temp. de 40°4 le matin. Diagnostic porté de méningite cérébro-spinale; on retire, par une *ponction lombaire*, 33 cc. d'un liquide louche, qui est envoyé pour examen au laboratoire de l'Ecole de Santé. Une injection d'électargol de 8 cc. est pratiquée. L'enfant est envoyé à 5 heures du soir à la Charité et examiné une heure plus tard. Il est en état de *coma*, ne répond pas aux questions posées et insensible à toutes les excitations.

*Les yeux sont entr'ouverts et sans regard*, les traits expriment la *souffrance*, mouvements *carphologiques* des mains, *gémissements* ininterrompus. *Raideur de la nuque* et de la colonne vertébrale, avec contracture des membres supérieurs et inférieurs. Signe de *Kernig* existe, mais sans être accusé.

Pupilles *dilatées et inégales*. Pas de strabisme. Respiration de *Cheyne-Stokes*.

Pas d'éruption cutanée, érythème ou herpès.

*Rien aux poumons* ni au cœur.

Les urines n'ont pu être examinées à cause de l'incontinence vésicale. La température est de 39°6.

A 7 heures, la réponse du laboratoire est donnée : « Présence de *mono* et de *polynucléaires* en quantités égales. Nombreux cocci qui paraissent, à un premier examen, être des *pneumocoques*. Le diagnostic ne peut être établi d'une façon ferme, qu'après ensemencement et inoculation qui donneront des résultats le lendemain. »

Etant donnée une réponse dubitative, l'aspect franchement louche du liquide retiré le matin, on décide une injection de *sérum antiméningococcique*. La ponction, faite dans ce but, à 9 heures, donne issue à un liquide louche opalescent, qui jaillit d'abord sous pression, pour s'écouler goutte à goutte. On remplace 30 cc. du liquide par 30 cc. de sérum de l'Institut Pasteur.

*Aucune amélioration* à la suite de cette thérapeutique ; le *coma* persiste ; les contractures s'accroissent, la température monte et finit par atteindre 43°9, peu de temps après la mort qui survient à *six heures du matin*.

L'examen du liquide retiré par la deuxième ponction donne le résultat suivant : *diplocoques lancéolés* gardant le Gram et très rares en chaînettes. Pneumocoques probables. La culture pratiquée confirma le diagnostic d'une façon ferme.

*Autopsie.* — Ne put être faite qu'incomplètement, révéla une méningite purulente formant au cerveau tout entier (base et convexité) un *revêtement purulent, verdâtre, épais*, couleur purée de pois. La moelle et les autres organes ne purent pas être examinés. L'examen direct du pus et les cultures pratiquées avec ce pus recueilli à l'autopsie révèlent du pneumocoque à l'état pur.

Plusieurs cas relatés ailleurs ont évolué de la même façon (obs. XIX, XXII, XXIV, V).

2° *Forme aiguë.* — La méningite s'installe progressivement et arrive en quelques jours à la période d'état.

Les divers signes de méningite sont nets. Les paralysies des muscles sont exceptionnelles; celles des nerfs crâniens, en particulier du facial et de l'auditif, sont moins rares, surtout quand les exsudats fibrineux à la base sont très développés.

Comme types, nous avons les cas suivants .

#### OBSERVATION XIV

CHATIN

Alb.-Marcel B..., 14 ans, entré à l'hôpital de la Charité, le 29 décembre 1910, mort le 3 janvier 1911.

Amené pour de la céphalée et de violentes douleurs lombaires. N'a eu aucune des maladies habituelles de l'enfance. Depuis deux ans, il éprouve de temps en temps des migraines (céphalée, vomissements, diarrhée, faiblesse générale), mais, à part cela, jouit d'une bonne santé habituelle, nervosisme, n'a jamais eu d'otorrhée.

Dix jours avant l'entrée à l'hôpital, *coryza* avec écoulement nasal très abondant, qui ne dura qu'un jour. Brusquement, *cinq jours après ce coryza*, il ressentit une *céphalée frontale violente*, sans vomissements, ni constipation. Il se mit au lit trois jours après il se plaignait, dans la matinée de *douleurs à la nuque*, tandis que la *céphalée diminuait* et que la constipation apparaissait. Dans la soirée, *violentes douleurs lombaires*, presque plus de céphalée.

Depuis ce moment la colonne vertébrale est restée, dit la sœur « raide comme une tige ». Photophobie intense, subdélire depuis deux nuits. Temp. 39°. Pas de vomissements.

A l'entrée, le 30 décembre 1910, *céphalée frontale*; douleurs lombaires d'une intensité extrême, ressenties spontanément et augmentées encore par tout mouvement communiqué au malade. *Raideur* très marquée de la nuque et de toute la colonne, avec contracture en extension des mem-

bres inférieurs : il est absolument impossible de faire asseoir le malade et de rechercher le Kernig. Ces tentatives d'examen sont d'ailleurs très douloureuses et arrachent des cris à l'enfant.

*Raie méningitique* très accusée. *Délire*. Constipation. Pas d'inégalité pupillaire, ni de strabisme. Sécheresse de la gorge, légère épistaxis dans la nuit. Pouls à 120, ample, régulier. Rien d'anormal au cœur. Rien aux poumons.

*Ponction rachidienne* faite immédiatement donne 25 cc. environ d'un liquide opalescent hypertendu. On injecte aussitôt 10 cc. de sérum de Dopter. Le soir, bain chaud à 38°-39°; pas plus que la ponction n'amène aucune amélioration.

#### OBSERVATION XV

ARDIN-DELTEIL, RAYNAUD et COUDRAY.

Enfant de 12 ans. Début brusque huit jours avant l'entrée à l'hôpital, par une céphalée intense accompagnée de fièvre et de constipation.

A l'entrée, malade calme; se plaignant de céphalée violente surtout à droite, couché en chien de fusil; nuque raide, herpès labial. Kernig marqué. Pas de symptômes bien particuliers. Le malade meurt dans le coma au 21<sup>e</sup> jour de sa maladie.

*Ponctions lombaires.* — Liquide hypertendu, louche, sorti en jet au début. Ces ponctions sont renouvelées à plusieurs reprises et donnent issue à un liquide de plus en plus trouble et purulent; les leucocytes, en particulier polynucléaires, sont de plus en plus nombreux. Le liquide obtenu la veille de la mort renferme de nombreux polynucléaires altérés; presque tous les pneumocoques sont intra-cellulaires. Les cultures injectées sous la peau n'ont pas provoqué de réaction chez la souris; l'inoculation intra-péritonéale a été suivie de mort au bout de trente-six heures.

C'est cette forme qu'ont revêtue nos deux cas (obs. II, VII); l'évolution a été rapide, mais on a pu suivre les étapes diverses de la localisation sur les méninges.

(A rapprocher les obs. X, XX, XXIII.)

3° *La forme subaiguë*. — Syndrome méningé fugace. C'est aux cas de cette espèce que s'est longtemps appliquée l'épithète de « méningisme ». Ces formes sont revêtues surtout par des cas de syndromes méningés venant compliquer les pneumonies et chez des sujets à système nerveux d'une grande susceptibilité. Elles proviennent, comme le dit Dupré, de ce fait que « la symptomatologie des méningites a pour trait caractéristique qu'elle emprunte à la souffrance des organes sous-jacents les éléments de son expression ».

Il semble qu'on doive maintenant rattacher, nous l'avons déjà dit, les accidents nerveux observés au cours des pneumonies à une réaction méningée subaiguë; il serait intéressant de pratiquer chez les pneumoniques de fréquentes ponctions lombaires pour vérifier ce fait.

De plus en plus on trouve ces réactions méningées et de plus en plus se réduisent les cas de fausse-méningite, de méningisme : ces symptômes sont conditionnés par des atteintes légères des méninges survenant chez des sujets prédisposés.

Seulement il est nécessaire de pousser très loin la recherche des microbes dans le liquide céphalo-rachidien; la présence du pneumocoque est parfois difficile à déceler et il faut, pour le découvrir, suivre une technique rigoureuse.

Le cas suivant, observé par M. le professeur agrégé Lafforgue, au Val-de-Grâce, est un exemple de l'appa-

rition de symptômes méningés frustes, en même temps qu'une pneumonie, et explicables par une réaction méningée.

### OBSERVATION XVI

Dûe à l'obligeance de M LAFFORGUE.

#### *Deux cas de pneumococcie méningée.*

Malade entré au Val-de-Grâce le 18 février pour pneumonie droite. Début le 15 par les symptômes pulmonaires classiques et de la céphalée.

Le 17 février, surviennent des vomissements alimentaires, qui joints à la céphalée font songer à la méningite et pratiquer une ponction lombaire, qui donne les résultats suivants :

Liquide limpide s'écoulant sous pression, précipito-réaction de Vincent négative. *In vitro*, quelques flocons fibrineux se forment dans le liquide. Examen cytologique montre une lymphocytose modérée (4 à 5 lymphocytes par chamculot correspondant à 20 cc. étalés sur une surface de 1 cc.) Pas de pneumocoques à l'examen direct, mais ceux-ci apparaissent au bout de trente-six heures dans une culture en bouillon (30 cc. de liquide céphalo-rachidien ensemencés dans 250 cc. du milieu de culture). Ce germe est virulent: un demi-cc. en injection intra-péritonéale tue un lapin en quarante-huit heures.

Une ponction pratiquée le 20 février montre un liquide clair sans lymphocytes, ni microbes; les phénomènes méningés se sont amendés. La pneumonie a évolué normalement en huit jours.

A signaler un incident de la convalescence survenu le 20 mars : recrudescence de céphalée, avec vomissements porracés et constipation. Ponction lombaire pratiquée donne issue à un liquide absolument normal.

Ces symptômes s'amendent et le sujet sort guéri complètement au milieu d'avril.

Dans l'observation XIX, les symptômes méningés auraient pu être rattachés au méningisme vermineux, si la ponction lombaire n'avait pas été pratiquée.

**Les complications** ne semblent pas être plus fréquentes que dans les cas à méningocoques; elles sont à peu près les mêmes.

Cependant, retenons parmi celles d'ordre nerveux, surtout l'hémiplégie et l'aphasie.

Parmi les complications viscérales, on observerait assez fréquemment l'association d'*endocardite ulcéreuse*, qui semble caractéristique des méningites à pneumocoques : Netter en rapporte 3 cas observés par Jaccoud; nous avons relaté un cas où des lésions d'endocardite ont été trouvées à l'autopsie.

L'observation V montre une *néphrite* compliquant la méningite; les complications rénales et cardiaques sont rares, dit Netter, dans les affections à méningocoques.

Nous verrons, au chapitre de l'anatomie pathologique, que le pneumocoque lèse parfois le système nerveux sous-jacent; d'où cicatrices qui peuvent avoir des suites graves (points de sclérose cérébrale, épilepsie; même la guérison étant réalisée, une méningite est toujours un événement fâcheux qui prédispose le malade à de nouvelles atteintes du système nerveux.

---

## CHAPITRE IV

---

### **Le liquide céphalo-rachidien**

Son étude est de la plus haute importance : souvent nous avons vu, seule la ponction lombaire permettre le diagnostic clinique de l'affection; en tous cas, elle est indispensable pour en faire le diagnostic étiologique. En dehors de la présence du pneumocoque, elle permet de constater quelques particularités de la réaction méningée.

Dans les cas à évolution assez lente, on peut voir des différences au début et à la fin de la maladie; mais le plus souvent, la ponction lombaire n'est pratiquée qu'à la période d'état.

1° *A la période de début*, le liquide ne subit que des modifications légères :

- a) Apparence souvent limpide, ou à peine trouble.
- b) Hypertension légère, ou même nulle.
- c) Microbes indécélables par l'examen direct, ou même par la culture .
- d) Réaction leucocytaire absente ou très discrète (lymphocytose, polynucléose ou formule intermédiaire).

2° *A la période d'état*. La ponction évacue un liquide sous tension forte ou moyenne qui, à l'examen direct a

les caractères suivants : liquide de consistance variable, d'aspect louche ou purulent, de coloration blanc jaunâtre ou bleuté; dans le cas de Caussade et Logre (méningite secondaire à une infection utérine à pneumocoques) le pus : épais, sirupeux, louche, couleur sirop d'orgeat, et bleuâtre par transparence avait les caractères du pus à pneumocoques.

La constatation de ces caractères permet d'éliminer d'emblée la méningite tuberculeuse et fait soupçonner la nature pneumococcique de l'affection. La couleur du pus serait plus grise, la consistance moins homogène, plus pulvérulente que celles du pus à méningocoques, et en aucun cas le dépôt n'a la consistance visqueuse et la couleur verdâtre de celui-ci. Ce sont là de légers indices, mais tout à fait nets pour un œil exercé; ils sont précieux à connaître, étant donnée la hâte avec laquelle on désire toujours faire le diagnostic de la nature d'une méningite.

Ce pus très albumineux contient de la *fibrine en abondance* et un coagulum albumineux se forme très rapidement ; il est parfois formé complètement au bout de 15 à 20 minutes.

**Examen macroscopique :** il doit être pratiqué autant que possible après centrifugation.

a) **Microbes.** — Ils ont l'aspect plus ou moins net de pneumocoques, généralement en grand nombre; certains libres, d'autres inclus dans les leucocytes, certains affectant la forme typique; d'autres des formes dégénérées plus ou moins réfractaires au Gram.

Nous verrons plus loin que le diagnostic bactériologique ne doit pas se borner à ce simple examen.

b) **Cellules.** — Les résultats de l'examen cytologique sont variables; en général, on a une formule typique de polynucléaires : ces leucocytes étant de plus en plus abondants à mesure que l'on approche du terme de l'affection. Il en est ainsi dans les observations II, IV, VIII, XV, XII et dans le cas qui suit.

#### OBSERVATION XVII

ACHARD et LAUBRY.

Début brusque, coma.

Cytologie : polynucléaires, 96; lymphocytes, 3 ou 4 p. 100;  
 $\Delta = -0^{\circ}54$  et plus tard  $-0^{\circ}63$ ; chlorures, 7 gr. 66 p. 1000.

Présence d'albumine constatée; pas de réduction de la liqueur de Fehling.

Dans les observations suivantes, nous voyons les polynucléaires remplacer peu à peu les lymphocytes dans la formule cytologique, et les dépasser en nombre.

#### OBSERVATION XVIII

LECLERQ et VANHECKE.

##### *Méningite primitive à pneumocoques.*

Jeune homme de 17 ans, entre à l'hôpital trois semaines après le début de l'affection. Début par malaise général, abattement, céphalée et légère élévation de température. Quinze jours après l'apparition de ces troubles, le syndrome de méningite cérébro-spinale est réalisé. A l'entrée, le malade est dans un état de stupeur. Il tombe dans le coma le sixième jour et meurt le dixième jour de son entrée à l'hôpital.

*Ponctions lombaires.* — La première donne 6 cc. de liquide légèrement louche sous pression assez élevée. Albumine en faible quantité.

Lymphocytes, 65 p. 100; polynucléaires, 25 p. 100.

On ne peut déceler la présence d'aucun microbe à la deuxième ponction, liquide sous pression plus faible que la veille, mais plus trouble; culot plus considérable.

Lymphocytes, 53; mononucléaires, 22; polynucléaires, 25 p. 100.

On n'aperçoit que quelques rares diplocoques : 4 ou 5 dans une préparation, mal colorés et tous inclus dans les leucocytes.

Troisième ponction le troisième jour de la maladie. 10 cc. d'un liquide trouble et albumineux.

Formule leucocytaire : lymphocytes, 15; mononucléaires moyens et grands, 33; polynucléaires, 52 p. 100.

Diplocoques libres pour la plupart ayant les caractères du pneumocoque. Souris inoculée meurt en vingt heures.

La réaction de Vincent et Bellot est négative; il en est de même de la recherche des anticorps.

A la quatrième ponction, le sixième jour, polynucléose presque pure avec nombreux pneumocoques intra-cellulaires et libres.

Une injection de 20 cc. de sérum de Flexner, pratiquée le troisième jour, a été suivie d'une amélioration seulement passagère.

A l'autopsie, on trouve un pus verdâtre et assez épais dans les espaces arachnoïdiens. Le cerveau est congestionné et présente, par endroits, de petits foyers de ramollissement.

De même dans les observations X, XIII.

**Formule paradoxale.** — Dans d'autres cas (un certain nombre de nos observations relatent des cas de ce genre, 9 sur 27), on constate une *formule paradoxale : pneumocoques très abondants et absence de réaction leucocytaire.*

Les observations suivantes tirent de ce fait leur principal intérêt.

## OBSERVATION XIX

ACHARD et Louis RAMOND.

*Méningite pneumococcique à forme foudroyante. — Richesse microbienne et pauvreté cellulaire du liquide de la ponction lombaire.*

Femme de 30 ans, entrée à l'hôpital Tenon, le 19 octobre 1904. Prise la veille, brusquement, le matin en se levant, d'un violent mal de tête. Elle vomit son premier déjeuner, se couche à midi et a deux vomissements dans la journée.

Le 19 au matin, elle tombe dans le coma et est transportée à l'hôpital dans l'après-midi.

Le 19, au soir, le coma est complet; elle présente le syndrome méningitique sans signes particulièrement caractéristiques. Le lendemain, dans l'après-midi, la résolution fait place à une légère contracture; la respiration est stertoreuse, irrégulière, entrecoupée de pauses parfois assez longues.

Mort brusque à 9 heures du soir.

*Ponction lombaire* pratiquée le 19 a évacué environ 50 cc. d'un liquide louche, opalin, verdâtre, à reflets moirés, s'écoulant en jet. Le liquide, examiné sur lames, renferme en très grande abondance des diplocoques lancéolés, encapsulés, et qui prennent le Gram. Leur nombre est tel qu'ils donnent l'idée d'un bouillon de culture. Le culot de centrifugation ne renferme qu'un nombre relativement restreint de leucocytes polynucléaires et de nombreux amas de diplocoques agglutinés, dont la plupart des leucocytes sont entourés comme d'une auréole.

*Autopsie.* — Cerveau entièrement recouvert d'un enduit épais, crémeux, verdâtre, très fibrineux, très adhérent, qui efface et nivelle toutes les circonvolutions et les sillons de la convexité des hémisphères.

La moelle présente un aspect normal, ainsi que les méninges rachidiennes.

Sur les coupes histologiques de l'écorce cérébrale, on voit l'exsudat méningé formé de leucocytes polynucléaires pressés les uns contre les autres et agglutinés par la fibrine. Les microbes sont difficilement visibles au milieu des globules blancs. La substance cérébrale paraît à peu près intacte au-dessous de l'exsudat. La moelle ne présente pas d'altérations et sa substance paraît à peu près normale au microscope.

## OBSERVATION XX

CASTAIGNE et DEBRÉ.

### *Méningite très riche en pneumocoques et sans réaction leucocytaire du liquide céphalo-rachidien.*

Homme âgé de 50 ans, tuberculeux d'ancienne date entre pour des accidents constituant une poussée aiguë au cours d'un état chronique.

Le 15 août, au soir, il s'est senti mal à l'aise, a été secoué par des frissons et se plaint de céphalée et de vomissements. Le lendemain, il fait cependant son travail, malgré une céphalée atroce.

Le 17 août, il se trouve si mal qu'il reste au lit et est en proie, à partir de ce moment, à un délire actif. A son entrée à l'hôpital, le 31 août, on constate des signes pulmonaires à la base droite. Le malade présente, en outre, de ces signes des symptômes nerveux très manifestes : perte de mémoire, rétention d'urine, délire intense, qui joint aux vomissements et à la céphalée présentée au début font songer à une forme anormale de méningite et poussent à pratiquer une ponction lombaire. Pas de raideurs de la nuque, ni contractures ni paralysie, pas de signe de Kernig, les réflexes rotuliens sont normaux. Pas de fièvre. Pouls à 110. Les jours suivants, les symptômes pulmonaires rétrocedent, mais les signes de méningite spinale se confirment ; à mesure les signes cérébraux rétrocedent.

Mort le 8 septembre de cachexie progressive pour ainsi dire, la température étant restée aux environs de 37° pendant tout le séjour à l'hôpital.

*Ponctions lombaires.* — A la première, faite le 31 août, liquide clair coulant goutte à goutte; donc non hyperendu. L'examen direct montre déjà une grande abondance de diplocoques; après centrifugation, on trouve une lymphocytose très discrète, pas plus intense que chez les sujets normaux.

Une seconde ponction le 2 septembre confirme les résultats de la première : le liquide contient encore des diplocoques en grande quantité et pas d'éléments leucocytaires. Inoculation à la souris entraîne rapidement la mort.

*Autopsie.* — La réaction méningée s'est traduite surtout par la dilatation vasculaire avec leucocytose très discrète qui resta infiltrée dans la paroi et ne gagna pas le liquide céphalo-rachidien.

Le cerveau et la moelle ne sont lésés qu'au niveau de leurs enveloppes : les méninges cérébrales sont congestionnées dans leur ensemble et présentent au niveau de la base une infiltration assez marquée. Les méninges rachidiennes seulement congestionnées dans la zone cervicale et dorsale supérieure sont épaissies et infiltrées dans la zone dorso-lombaire. Cette infiltration est beaucoup moins marquée que dans les méningites suppurées; nulle part on ne trouve d'exsudat fibrineux épais ayant pu englober les leucocytes et on ne constate pas de leucocytes sédimentés dans les parties déclives.

#### OBSERVATION XXI

CASTAIGNE et DEBRÉ — (Loc. cit.)

Malade présentant des crises d'épilepsie jacksonienne, et chez lequel on soupçonnait l'existence d'une méningite tuberculeuse. La ponction lombaire fit trouver du pneumocoque à l'état de pureté dans le liquide et sans réaction leucocytaire.

A l'autopsie, le malade présentait un abcès superficiel du cerveau d'où étaient partis les pneumocoques qui, au niveau de la moelle, avaient pullulé dans le liquide rachidien en ne provoquant qu'une leucocytose peu abondante, qui resta intra-pariétale comme dans le cas précédent.

## OBSERVATION XXII

TRIBOULET, RIBADEAU, DUMAS et MÉNARD.

*Lombricose. Méningite à pneumocoques mortelle.  
Variations de la formule leucocytaire.*

Yvonne F..., 6 ans et demi, amenée à l'hôpital Trousseau avec le diagnostic de méningite, probablement liée à une lombricose encore en activité.

Dix jours avant, la petite malade s'était plainte de violentes douleurs d'oreille suivies d'un écoulement à droite et accompagnées de fièvre et de prostration. Ces signes disparaissent et le dimanche 2 février elle accuse brusquement une céphalée violente, de l'agitation et une modification marquée du caractère.

A l'examen, le 4 février, on constate un aspect méningé des plus nets : petite malade couchée en chien de fusil, hostile à toute tentative d'examen ; et présentant, avec peu de netteté, les signes habituels de méningite. Le premier jour, la malade rend en vomissant un ascaris lombricoïde et plusieurs autres dans la journée.

La température atteint le soir 40°6.

Après une nuit agitée, la température tombe à 39°4, mais l'excitation persiste sans convulsion ni paralysie. Pendant la journée les vomissements verdâtres, porracés, continuent avec de temps à autre rejet d'un ou de plusieurs lombrics.

A 3 heures de l'après-midi l'enfant se cyanose brusquement ; le pouls devient faible, imperceptible, la respiration superficielle et lente. Rapidement elle meurt après avoir

rendu sous elle une selle liquide contenant de nombreux ascaris.

*Ponctions lombaires.* — Deux ont été pratiquées pendant la vie. A la première, le liquide a l'aspect légèrement opalescent de l'eau albumineuse. Une partie du liquide, 1 cc. inoculée sous la peau d'une souris, la tue en vingt-quatre heures.

L'autre partie est centrifugée et le culot de centrifugation, examiné sur-le-champ, fait voir des microbes très abondants et des leucocytes peu nombreux : 4 à 6 le plus souvent dans le champ du microscope. Ce sont surtout des lymphocytes dans une proportion de 3 à 4 pour 1 polynucléaire.

Le liquide retiré le second jour est plus franchement trouble. Dans les préparations microscopiques, les polynucléaires sont plus nombreux et forment de larges placards épais et serrés, les pneumocoques sont bien moins abondants.

A l'autopsie, on trouve la convexité du cerveau tapissée d'un enduit fibrino-purulent verdâtre ; le long de la moelle on voit quelques traînées purulentes. L'examen histologique montre que cet exsudat est formé de leucocytes en amas serré et d'un réticulum fibrineux très épais par place.

Les vaisseaux cérébraux sont altérés ; ils ne semblent pas l'être dans la moelle. On relève des altérations nombreuses des cellules de la corticalité cérébrale.

### OBSERVATION XXIII

MÉNÉTRIÉR et AUBERTIN.

Femme de 28 ans, amenée à l'hôpital sans connaissance ; sa maladie avait débuté brusquement la veille ; la malade a été trouvée sans connaissance le soir dans son lit, qu'elle n'avait pas quitté le matin, se sentant mal à l'aise. Rien de particulier au point de vue clinique pendant sa maladie ;

la malade meurt dans le coma le 8<sup>e</sup> jour de sa maladie. La température, comme dans une pneumonie, était restée en plateau pendant huit jours, après la brusque ascension du début.

*Ponction lombaire* pratiquée le 4<sup>e</sup> jour : liquide clair et séreux, donnant par centrifugation un dépôt peu abondant qui, examiné au microscope, se montre constitué par une grande quantité de microbes et très peu de leucocytes.

Deux souris inoculées sont mortes au bout de trois jours.

#### OBSERVATION XXIV

GUILLEMOT et RIBADEAU-DUMAS.

*Quelques particularités bactériologiques et cytologiques d'un cas de méningite cérébro-spinale.*

Fillette de 5 mois, admise à l'hôpital pour des convulsions apparues depuis trois jours au décours d'une affection broncho-pulmonaire. Le jour de l'entrée, syndrome méningitique. L'enfant succombe le troisième jour, malgré deux ponctions lombaires pratiquées la veille : dans le collapsus et au milieu de contractures généralisées.

L'autopsie montre l'existence d'une méningite purulente avec exsudat jaunâtre recouvrant la convexité des hémisphères et légères traînées purulentes le long de la moelle.

*Ponction lombaire* pratiquée vingt-quatre heures avant la mort a donné issue à un liquide franchement trouble, sans grumeaux, très albumineux, et de teinte légèrement jaunâtre.

Un examen direct du liquide avant la centrifugation montre l'extrême rareté des éléments cellulaires ; il faut parcourir plusieurs champs microscopiques pour découvrir un ou deux leucocytes polynucléaires. Par contre, le liquide fourmille de diplocoques prenant le Gram, qui n'ont pas, microscopiquement, absolument l'aspect du pneumocoque, mais qui, cultivés sur différents milieux, offrent tous les ca-

ractères du pneumocoque de Talamon. Injecté à la souris, ce microbe est d'un pouvoir pathogène médiocre.

Même formule paradoxale dans l'observation IX et dans le cas déjà cité de Lesieur, Froment et Garin, ainsi que dans notre observation VII.

Plusieurs interprétations *pathogéniques* ont été données de ces faits.

a) Certains auteurs ont vu là un *phénomène agonique*; mais plusieurs malades ne sont pas morts.

b) Dans 2 cas de Castaigne et Debré, en particulier, on peut mettre cette absence de réaction leucocytaire sur le compte de l'*affaiblissement de l'organisme*, incapable de mettre en jeu ses défenses.

c) Peut-on, dans certains cas, parler du *degré de virulence des microbes* ?

Parfois le pneumocoque n'est peut-être pas assez virulent pour exciter les défenses de l'organisme; il n'a pas un pouvoir chimio-tactique suffisant pour attirer les leucocytes. Cette explication conviendrait dans l'observation XXIV, où le pneumocoque n'a tué la souris que par injection massive du liquide dans la cavité péritonéale; dans le cas de Ménétrier et Aubertin (obs. XXIII), le microbe ne tue la souris qu'au bout de trois jours.

Dans certains cas, le microbe est mort au bout de trois jours environ sur milieu optimum.

Parfois, au contraire, le pneumocoque est peut-être trop virulent; ses sécrétions éloignent les leucocytes, les « *sidèrent* ».

Dans le cas d'Achard et Ramond (obs. XX), les lésions prédominant au cerveau et certainement de date ancienne, antérieure à l'apparition des symptômes; l'intégrité des

méninges rachidiennes et de la moelle elle-même permettent de supposer que les microbes, d'abord localisés au cerveau, ont envahi brusquement et en grand nombre les méninges rachidiennes. Cette brusquerie de l'invasion aurait pu faire avorter la réaction leucocytaire de la moelle, tandis que les microbes pullulent avec la plus grande facilité. Ce cas explique aussi comment on peut trouver parfois un liquide clair sans cellules ni microbes dans les méningites qui sont cependant cliniquement bien nettes; tout le processus pathologique étant localisé à l'encéphale.

d) Dans certains cas, le mécanisme invoqué par Widal donnerait une explication satisfaisante : la réaction leucocytaire, l'exode figuré se produiraient bien, et, d'ailleurs, il est difficile de supposer que des microbes puissent pulluler en si grand nombre sans qu'elle se produise. Il suffit, en effet, qu'une solution aseptique ne soit pas isotonique pour qu'elle, injectée dans le sac arachnoïdopie-mérien, elle détermine un tel exode de leucocytes, que le liquide céphalo-rachidien en devienne souvent puriforme.

La réaction leucocytaire existe bien; mais il se produirait, dans la cavité arachnoïdienne elle-même, ce qu'on peut constater *in vitro* : une *précipitation et une rétraction de la fibrine*. Le *coagulum* ainsi formé emprisonne les *leucocytes* et laisse *exsuder la sérosité chargée de microbes*.

A l'appui de cette pathogénie viennent plusieurs constatations anatomo-pathologiques et cliniques. On a observé, en effet, souvent, au microscope, que l'exsudat purulent qui recouvre l'encéphale et la moelle des sujets morts de méningite est constitué par de nombreux fila-

ments de fibrine englobant les leucocytes comme s'ils étaient pris dans les mailles d'un filet (voir ob. XIX, XXII). Le cas suivant de méningite associée à une pneumonie, rapporté par M. Lafforgue, à l'avant-dernier Congrès de médecine, dans lequel nous voyons deux ponctions lombaires, pratiquées à trois heures d'intervalle, donner des résultats tout à fait différents, serait en faveur de cette explication pathogénique.

#### OBSERVATION XXV

Dûe à l'obligeance de M. LAFFORGUE.

##### *Deux cas de pneumococcie méningée.*

Malade entré au Val-de-Grâce le 18 février, après quelques jours de maladie. Mort deux jours après. Au début, frisson sans point de côté, toux avec expectoration visqueuse et sanguinolente, céphalée et vomissements. A son entrée, on trouve le lobe inférieur droit hépatisé. Signes de méningite très frustes; dans la nuit suivante le syndrome méningitique s'installe brusquement : perte de connaissance, agitation extrême. Des secousses myocloniques se produisent par intervalles. Signe de Kernig, raideur de la nuque très marquée, ventre en bateau, vomissements.

A l'autopsie, lésions typiques de pneumonie et de méningite étendue à tout l'axe rachidien.

*Ponctions lombaires.* — *Première le 18 février* : 20 cc. d'un liquide limpide s'écoulant sans tension, légèrement albumineux.

*Pas de microbes*, mais *lymphocytose à peu près pure*, très marquée (10 à 15 lymphocytes par champ). Ensemencement du liquide sur gélose-ascite et en bouillon demeure stérile. Précipito-réaction de Vincent négative.

*Deuxième le 20 février* : liquide très louche, forte tension. Albuminose considérable. *Pneumocoques excessive-*

*ment nombreux.* La lymphocytose s'est transformée en polynucléose (90 p. 100 de polynucléaires). A noter le fait suivant : liquide de la première ponction très riche en fibrine, se coagule rapidement, le coagulum entraînant et enrobant dans ses mailles la totalité des polynucléaires. A la seconde ponction, liquide presque pas fibrineux, renfermant à peine quelques polynucléaires, mais présentant par contre une pullulation pneumococcique aussi riche que le premier liquide évacué.

On ne peut expliquer le changement survenu dans le liquide au moment de la seconde ponction par une simple variation chimiotactique; mais il est plus plausible d'admettre qu'entre les deux ponctions, sous une influence quelconque, la fibrine s'est coagulée et a emprisonné dans ses mailles les leucocytes dont la présence a été constatée dans la première.

Dûcs, pour conclure : aucune de ces théories pathogéniques ne s'applique à tous les cas; mais chacune peut contenir une part de vérité et expliquer ce *phénomène paradoxal qui semble être une caractéristique de la méningite cérébro-spinale à pneumocoques.*

On peut résumer ainsi les diverses formules leucocytaires de la méningite à pneumocoques :

- 1° Polynucléose dès le début;
- 2° Lymphocytose initiale suivie rapidement de polynucléose;
- 3° Absence de réaction leucocytaire et pullulation des microbes

Nous ne pouvons passer sous silence une forme spéciale de réaction méningée : *la forme séreuse.* Charles Lévy a consacré une longue étude aux méningites sé-

reuses à pneumocoques et rapporte 2 cas de ce genre au cours d'une broncho-pneumonie. Cette réaction serait due peut-être seulement aux toxines secrétées par le pneumocoque. Elles sont susceptibles de régression et seraient le signe d'une infection atténuée que la phagocytose a pu vaincre; la suppuration traduisant, au contraire la victoire des microbes sur les phagocytes dégénérés.

Nous verrons plus loin les indications pronostiques que l'on peut tirer de l'aspect du liquide céphalo-rachidien.

**Culture et inoculation du liquide céphalo-rachidien. —**

Le diagnostic bactériologique ne doit pas se borner au simple examen microscopique; il doit être complété par la culture et l'inoculation. On suivra, pour la culture, la technique suivante, indiquée par M. Lafforgue, et qui a donné souvent de bons résultats :

1° Ensemencer des quantités notables de liquide céphalo-rachidien.

(Dans le cas rapporté dans l'observation XVI, la culture en bouillon, stérile avec 5 cc. de liquide, a été positive avec 30 cc.)

2° Il faut diluer le liquide dans des volumes considérables du milieu de culture (dilution à 1/10 par exemple). Lannois, Lesieur et Gauthier ont montré que le liquide céphalo-rachidien est souvent un milieu défavorable pour la culture des microbes; il y a donc avantage à le diluer pour atténuer son action empêchante vis-à-vis de la culture en évolution.

Il y aurait aussi grand intérêt à n'ensemencer que le culot obtenu après centrifugation; l'action empêchante du liquide est totalement supprimée, et l'on peut, en ou-

tre, grâce à cet artifice, n'utiliser que les milieux de choix difficiles à se procurer, tels que le bouillon sérum lapin.

Nous n'insisterons pas sur les milieux habituels de culture du pneumocoque.

**L'inoculation** dans le tissu cellulaire sous-cutané sera pratiquée au lapin et surtout à la souris. La durée de survie de l'animal sera un élément de pronostic.

**L'hémoculture** faite avec le sang du malade pourra, dans certains cas, rendre des services, en particulier si elle est pratiquée au début de l'affection. Dans notre observation II, la présence du pneumocoque dans le sang du malade a été décelée par cette méthode.

**Précipito-réaction de Vincent et Bellot.** — Dans le cas où l'examen microscopique du culot de centrifugation n'aurait pas révélé la présence de microbes et où les autres méthodes (ensemencement et inoculation) auront donné des résultats douteux sur l'espèce microbienne en cause, on aura recours à cette réaction biologique.

Sa constatation sera en faveur de la présence du méningocoque

Dans nos observations XVI et XVIII, elle a été négative; on avait affaire à du pneumocoque.

Il n'en est cependant pas toujours ainsi et Netter a vu, dans un cas de méningite à pneumocoques, l'addition de sérum antiméningococcique déterminer un trouble.

Elle a été pratiquée par Vincent et Bellot dans 2 cas analogues : négative avec le sérum de Flexner, elle a été positive avec le sérum antipneumococcique de Kolle.

Il est regrettable qu'elle n'ait pas été plus souvent recherchée avec ce sérum. Cette réaction pourra donc être un élément utile au diagnostic.

**Etude chimique.** — Les travaux de Mestrezat, Gaujoux, Roger, ont attiré l'attention sur l'intérêt que peut avoir l'analyse chimique du liquide céphalo-rachidien pour le diagnostic de la méningite; en particulier pour différencier les méningites tuberculeuses des méningites dues à divers microbes.

Existe-t-il un syndrome humoral caractéristique de la méningite à pneumocoques ? Nous n'avons pas, dans nos divers cas, d'analyse complète du liquide; nous empruntons au livre de Mestrezat quelques renseignements à ce sujet.

Voici, par comparaison, la formule chimique habituelle du liquide dans la méningite tuberculeuse :

- 1° Teneur élevée, mais non exagérée, en albumine : 1 à 2 grammes;
- 2° Faible proportion de sucre : 0,15 à 0,30;
- 3° Chiffre très bas de chlorures : 5 à 6 grammes.
- 4° Extrait abaissé ou normal : 10,5 à 12.
- 5° Perméabilité exagérée aux nitrates : 70 à 90 milligr.

Dans les autres méningites cérébro-spinales, les doses d'albumine sont plus élevées; dans la plupart, on constate de l'hyperalbuminorachie.

Dans les méningites à méningocoques, la quantité d'albumine oscillerait entre 2 gr. 80 et 3 grammes.

Dans 2 cas à pneumocoques, Concetti a trouvé 7 et 8 grammes. La quantité d'albumine a été trouvée de 2 gr. par Comba; en grande quantité par Voisin; variant entre 3 gr. 50 et 6 grammes par Nonne et Apelt.

L'observation suivante, rapportée par Mestrezat et due à Vallet, est intéressante par la quantité d'albumine vraiment énorme contenue dans le liquide :

OBSERVATION XXVI

VALLET.

Est..., soldat au 53<sup>e</sup>, aucun antécédent personnel ou héréditaire.

Tombé brusquement dans le coma le 21 dans l'après-midi, il a été évacué le même jour sur Perpignan, où il arrive à 6 heures du soir. Une ponction est faite vers les 7 heures. Le malade meurt à 1 heure du matin.

Le liquide retiré par la ponction est un liquide tout à fait purulent, xanthochromique et présentait à l'arrivée à Montpellier un voile épais et gras de fibrine. Polynucléose abondante, nombreux pneumocoques encapsulés.

L'examen du liquide donne les résultats suivants :

Ponction du 23 juillet : albumine, 11,60; chlorures, 7,25; sucre (pas de réduction directement); extrait, 22,50; cendres, 9,37.

Aspect purulent. Couleur xanthochromique.  $\Delta = - 0^{\circ}67$ . Fibrine, voile épais et gras. Alcalinité des cendres en  $(\text{Co}^3\text{Na}^2)$  2,01. Peptones, 0,0.

Il n'y a pas d'analyses concernant la teneur en sucre.

La quantité des *chlorures* est plus élevée dans les méningites non tuberculeuses.

Elle oscille entre 6 et 7 grammes avec le méningocoque. Avec le pneumocoque, on a trouvé les chiffres suivants :

Achard et Laubry : 7 gr. 60;

Achard et Grenet : 6 gr. 70;

Nobécourt et Voisin : 6 gr. 35 et 6 gr. 60.

Elle est en moyenne de 6 gr. 72.

Il ne semble donc pas y avoir de forme chimique caractéristique de la méningite à pneumocoques; seule la quantité d'albumine serait plus élevée. Il y aurait intérêt à pratiquer, dans tous les cas de méningites, cette re-

cherche de l'albumine; la constatation de grandes quantités d'albumine ne serait-elle pas en faveur de la nature pneumococcique de la maladie quand elle dépasse de beaucoup 3 grammes par litre, chiffre un peu dépassé seulement avec le méningocoque ?

Mestrezat recommande, pour sa recherche, la méthode suivante : on chauffe 2 cc. de liquide au voisinage de l'ébullition dans la flamme d'un bunsen; on les retire du feu; puis on les additionne de six gouttes d'acide trichloracétique au tiers, un liquide normal ne donne dans ces conditions qu'un flou léger; les méninges enflammées fournissent, au contraire, un liquide qui louchit et précipite d'autant plus que la quantité d'albumine renfermée est elle-même plus importante. Avec ce simple essai, on peut se faire une idée de la dose d'albumine et être déjà orienté vers l'idée d'une méningite à pneumocoques.

Les cendres ne sont pas abaissées.

La quantité de fibrine et la tendance à la coagulation seraient plus marquées que dans les autres méningites cérébro-spinales.

**Examen physique.** — Le point de congélation du liquide est moins caractéristique de la méningite tuberculeuse; il semble cependant être plus élevé et plus constant que dans les méningites à méningocoques ou à pneumocoques, dans lesquelles il ne descend qu'exceptionnellement au-dessous de — 0°51 et — 0°52.

Dans la méningite tuberculeuse, il présente souvent des valeurs comprises entre — 0°45 et — 0°55.

Nous avons relevé les quelques chiffres suivants concernant des cas de méningites à pneumocoques :

Dans un cas, le liquide congelait à — 0°59; dans deux,

|                                                     |                                                                                                                                                                                                               |                                          |                                                                                                                                                               |
|-----------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <p>1° <i>Examen macroscopique</i> .....</p>         | <p>A) Liquide séreux (rarement).</p> <p>B) Liquide purulent ....</p>                                                                                                                                          | <p>Teinte.....</p> <p>Consistance...</p> | <p>Grisâtre.<br/>Blanc jaunâtre (sirop d'orgeal).</p> <p>Moins homogène, plus pulvérulente que celle du pus à méningocoque.</p>                               |
| <p>2° <i>Centrifugation</i> .....</p>               | <p>A pratiquer quelques minutes après la ponction, car danger de coagulation rapide.</p> <p>Si on ne peut la pratiquer immédiatement, défrainer le liquide en plaçant dans le ballon des perles de verre.</p> | <p>A) Bactériologique</p>                | <p>Constatacion de diplocoques lancéolés, encapsulés, prenant le Gram (en partie seulement inclus dans les leucocytes).</p>                                   |
| <p>3° <i>Avec le culot de centrifugation</i>...</p> | <p>A) Examen sur lames...</p>                                                                                                                                                                                 | <p>B) Cytologique...</p>                 | <p>Le plus souvent polynucléose, 70 à 90 p. 100.</p> <p>Parfois absence de leucocytes : <i>formule paradoxale</i>.</p> <p>Souvent, au début : lymphocyte.</p> |

- B) Ensemencements ..... { Avec liquide total ou culot.  
 Sur divers milieux habituels, en outre, si possible sur: bouillon-sérum,  
 gélose-ascite.  
 Ensemencer des quantités notables de liquide (30 cmc) dans des volumes  
 considérables du milieu de culture, dilution à 1/10.  
 Dans tissu cellulaire sous-cutané.  
 à souris 1/4 à 1 1/2 cmc. Mort par septicémie en 24 heures.  
 à lapin 2 cmc.  
 c) Inoculation..... { Le microbe pullule dans le sang: faire cultures avec le sang du cœur.

4° Avec le liquide surnageant après centrifugation. { Cryoscopie:  $\Delta$  est en moyenne de — 0°565.  
 (Albumine: quantité assez élevée, 7 à 8 gr. p. 1000, recherche peut être utile.  
 Étude chimique. { Chlorures.  
 Sucre.

Réaction biologique: précipito-réaction de Vincent et Bellot, négative avec le sérum anti-méningococcique.

5° Avec le sang du malade..... { Hémoculture: n'est pas toujours positive.  
 { Séro-agglutination de Besançon et Griffon.

il oscillait entre — 0°55 et — 0°64; dans un cas, on a trouvé — 0°54 à une première ponction et — 0°63 à une seconde. Dans l'observation X, au cours des diverses ponctions, on a trouvé les chiffres suivants :

|                                     |                          |
|-------------------------------------|--------------------------|
| 9 <sup>e</sup> jour de la maladie : | $\Delta = - 0^{\circ}55$ |
| 13 <sup>e</sup> — — — :             | $\Delta = - 0^{\circ}41$ |
| 25 <sup>e</sup> — — — :             | $\Delta = - 0^{\circ}38$ |
| 42 <sup>e</sup> — — — :             | $\Delta = - 0^{\circ}56$ |
| 52 <sup>e</sup> — — — :             | $\Delta = - 0^{\circ}50$ |

Donc, grande variabilité de la valeur; les  $\Delta$  iraient de — 0°50 à — 0°59 avec une moyenne de — 0°565.

**Séro-agglutination avec le sang du malade.** — Cette réaction, étudiée par Griffon dans sa thèse, ne pourrait-elle pas être de quelque utilité dans les cas où la nature pneumococcique de l'affection est difficile à prouver ?

Cette réaction n'a pas été essayée dans les cas de méningite; mais elle a donné des résultats positifs dans 8 cas de lésions pneumococciques sans pneumonie concomitante :

- 4 cas de pneumonie purulente;
- 2 cas d'endocardite infectieuse;
- 1 cas de catarrhe suffocant;
- 1 cas de synovite à pneumocoques.

Plus encore que pour la fièvre typhoïde, cette réaction a une valeur relative. De plus, nous sommes ici dans des conditions spéciales: le pneumocoque est un hôte banal de la cavité buccale; il peut envahir l'organisme dont les humeurs réagissent dès que celui-ci est mis en état de moindre résistance par une infection quelconque.

De plus, une lésion pulmonaire due au pneumocoque peut passer inaperçue; comme dans un cas rapporté par

Griffon (Société de biologie, 1889) : cas de méningite due au *méningocoque* dans lequel la séro-réaction pneumococcique était positive, et, à l'autopsie, on trouva le sommet du poumon en état d'engouement dû au pneumocoque.

Donc, valeur diagnostique de la réaction non absolue.

Peut-être pourrait-on lui voir une valeur pronostique : une réaction très nette est un signe que l'organisme se défend bien.

Donc, l'emploi des méthodes de laboratoire et l'étude du liquide céphalo-rachidien faite à tous les points de vue sont de la plus grande importance pour le diagnostic de l'infection.

Il nous a paru intéressant de résumer, dans le tableau précédent, les diverses opérations à pratiquer avec le liquide céphalo-rachidien et les résultats le plus souvent obtenus.

---

## CHAPITRE V

---

### Anatomie pathologique

Les lésions sont en général celles observées et bien décrites dans les diverses méningites purulentes.

Dans les autopsies des cas relatés, on a trouvé en général un exsudat épais, crémeux, jaunâtre, adhérent, abondant surtout à la convexité des hémisphères (obs. VI). Ces traînées purulentes suivent le trajet des vaisseaux; souvent elles effacent et nivellent les circonvolutions et les sillons de la convexité des hémisphères. A la base et sur les deux faces du cervelet, cet exsudat existe aussi en général, moins cohérent et moins compact qu'à la convexité. Le pus fait corps avec la pie-mère qui se détache facilement du cerveau.

Les ventricules cérébraux sont spécialement atteints; le liquide intra-ventriculaire est plus abondant qu'à l'état normal, et renferme des grumeaux de fibrine en suspension. Les plexus choroïdes forment un bloc fibrino-purulent.

D'après Netter, les méninges rachidiennes seraient intéressées dans un tiers des cas. Les lésions sont marquées surtout au niveau des renflements cervical et lombaire et se présentent là sous l'aspect d'une couche fibrino-purulente continue, existant surtout à la face pos-

rière de la pie-mère, les régions antérieures étant en général épargnées.

Il semble que souvent la substance nerveuse sous-jacente soit altérée; souvent, en effet, on trouve des vaisseaux cérébraux ou médullaires thrombosés.

Dans plusieurs de nos observations, des altérations de la surface du cerveau et de la moelle ont été trouvées à l'autopsie (obs. V, XXII).

Dans l'observation citée de Caussade et Logre, on trouva, après la mort, de larges placards d'hémorragie méningée et une congestion intense de la substance nerveuse.

Dans notre observation II, au niveau d'un pôle frontal, suffusion sanguine provenant d'un foyer d'encéphalite hémorragique en piqueté.

La fréquence de ces altérations nerveuses plus grande que dans la méningite à méningocoques, ne doit pas nous étonner; les lésions de l'encéphale causées par le pneumocoque ne sont pas rares et nombreux sont les cas d'encéphalite aiguë et d'abcès du cerveau dus à ce microbe.

*L'exsudat*, étudié microscopiquement, paraît souvent constitué par de la fibrine en grande quantité, englobant dans ses mailles des leucocytes, en particulier dans les cas où on constate leur abondance minime, ou même leur absence dans le liquide céphalo-rachidien.

*Pour conclure : les lésions constatées sont le plus souvent les lésions banales trouvées dans les méningites purulentes. L'aspect du pus seul est peut-être caractéristique et les lésions du système nerveux sous-jacent plus fréquentes que dans les méningites à méningocoques.*

---

## CHAPITRE VI

---

### Pronostic

**1° Pronostic individuel.** — Depuis longtemps la méningite cérébro-spinale à pneumocoques est considérée comme étant plus grave que l'affection à méningocoques.

Concetti, dans son rapport au Congrès de médecine, 1900, rapporte la statistique suivante :

|                              | Guéris | Décès | Mortalité %. |
|------------------------------|--------|-------|--------------|
| Sur 39 cas à méningocoques : | 15     | 14    | 21,05        |
| Sur 39 cas à pneumocoques :  | 9      | 30    | 75,08        |

Bernard et Gauthier, dans leurs thèses, rapportent les mêmes chiffres.

Pour Dopter, la mortalité due au méningocoque ne serait que de 16 p. 100.

D'après ce pourcentage, on compte donc 25 p. 100 de guérisons; et il semble que la mortalité des méningites à pneumocoques soit la même que celle causée par le méningocoque avant l'emploi des sérums spécifiques.

Donc, la méningite à pneumocoques est susceptible de guérison; aux 5 cas guéris sur 27 que nous rapportons, nous devons ajouter le cas suivant, relaté par Schlesinger à la Société médicale des hôpitaux de Vienne :

## OBSERVATION XXVII

SCHLESINGER.

Malade pris de bourdonnements, céphalée, fièvre et vomissements. Signe de Kernig très net. Par la ponction lombaire, on obtient un liquide purulent renfermant du pneumocoque. On pratique plusieurs ponctions lombaires et une injection intra-rachidienne de sérum antipneumococcique de Römer. Quelques jours après cette injection, l'amélioration commença à se manifester et persista. La dernière ponction ne donne plus issue à un liquide trouble. Le malade conserve de la congestion papillaire consécutive probablement à l'oblitération du trou de Magendie.

Le pronostic éloigné n'est pas plus mauvais que celui des affections causées par le microbe de Weichselbaum; les séquelles immédiates et tardives ne semblent pas plus fréquentes.

Elle n'a pas, pour l'avenir du malade, plus d'inconvénients que les autres méningites; elle met le système nerveux en état de moindre résistance et appelle sur lui d'autres affections.

Quels sont les éléments du pronostic ?

Certaines conditions individuelles : le surmenage, l'*alcoolisme*, la grossesse, les tares nerveuses assombrissent le pronostic.

Il semble que la méningite soit d'autant plus grave qu'elle frappe un sujet plus jeune; les adultes semblent plus résistants, et elle devient de nouveau très grave chez les sujets âgés.

On ne peut, de l'aspect clinique, tirer des renseignements de grande valeur sur la gravité du cas : si les types suraigus et aigus sont rapidement mortels, on a vu gué-

rir des cas d'apparence très grave, qui, au premier abord, semblaient voués à une évolution fatale.

C'est surtout sur l'étude du liquide céphalo-rachidien que sera basé le pronostic : l'existence d'une réaction leucocytaire est en faveur d'une guérison prochaine.

Des divers cas rapportés, il résulte, au contraire, que l'absence de réaction, la pullulation des microbes, la constatation de la formule paradoxale est un mauvais signe et que la mort est à peu près fatale.

Il faut aussi tenir compte du degré de virulence du microbe; dans certains cas, d'ailleurs, il conditionne l'intensité des réactions cellulaires.

La durée de la survie de l'animal inoculé sera donc un bon appoint pour l'établissement du pronostic.

**2° Pronostic collectif.** — La question se pose de savoir quel danger fait courir à ses semblables un malade atteint de méningite cérébro-spinale à pneumocoques. Est-il capable d'entraîner l'éclosion d'une épidémie ?

Sans doute, un tel malade a dans son nez ou dans son rhino-pharynx des pneumocoques plus nombreux qu'un sujet sain; Netter a démontré qu'il en est ainsi au cours des pneumonies.

Nous reposons donc ici la question de la contagiosité de l'affection dont nous nous sommes déjà occupé au début de notre travail et nous croyons qu'on est autorisé à ne pas considérer la méningite comme plus dangereuse au point de vue collectif que la pneumonie.

A ce propos, citons les paroles de Comby :

« Si la pneumonie peut être contagieuse dans certaines circonstances de temps, de milieux, d'épidémie, il faut bien reconnaître qu'elle ne l'est généralement pas. C'est

ainsi qu'à l'hôpital je n'ai jamais vu la pneumonie se transmettre d'un enfant à un autre; les cas intérieurs sont exceptionnels. »

La localisation méningée du pneumocoque ne semble pas devoir donner à ce microbe un pouvoir spécial d'engendrer des épidémies; et il n'est pas prouvé que le pneumocoque ait acquis par sa localisation méningée chez un sujet une spécificité suffisante pour provoquer chez un autre individu la même affection.

*Nous pouvons donc, je crois, conclure que la méningite cérébro-spinale à pneumocoques n'est pas plus dangereuse collectivement que la pneumonie.*

---

## CHAPITRE VII

---

### Traitement et prophylaxie

Que faire quand on a constaté l'existence d'un syndrome méningé ? Sans aucune hésitation, pratiquer une ponction lombaire et faire le plus rapidement possible le diagnostic bactériologique par l'étude du liquide retiré.

En attendant le résultat, on mettra en œuvre les divers moyens thérapeutiques à recommander dans toute méningite et que nous passerons rapidement en revue :

*Les bains chauds*, préconisés par Aufrecht et vulgarisés par Netter, donnés toutes les trois heures, sont une bonne pratique.

*L'argent colloïdal*, sous forme d'électrargol ou de collargol, a été préconisé par Netter, soit en frictions, en injections intra-veineuses ou rachidiennes.

Divers médicaments s'opposant à l'excitabilité du système nerveux : les opiacés, le chloral, le bromure.

*Les applications de glace* et les *émissions sanguines*, efficaces contre la céphalalgie.

On a essayé des injections intra-rachidiennes de lysol (méthode de Frauca) à 1 p. 100, 5 à 7 cc. tous les jours. Quelques cas de guérison ont été signalés (thèse Stéfanopoli).

Ce sont là des moyens applicables dans tous les cas et nullement spécifiques contre telle variété de microbes.

Si la réponse de laboratoire est affirmative sur la présence du pneumocoque, pas d'autre méthode thérapeutique que la continuation de ces divers procédés.

*La ponction lombaire* répétée amène une certaine amélioration; Rolly est persuadé que des ponctions renouvelées fréquemment (tous les jours) exercent une influence favorable sur l'évolution de la maladie.

Il existe bien des essais de traitement spécifique; le *sérum antipneumococcique de Römer* semble avoir été efficace dans quelques cas. Nous avons rapporté une observation d'un malade de Schlesinger (obs. XXVII) traité avec succès par ce sérum; mais cette méthode n'est pas passée dans la pratique.

La question, dans tous les cas, n'est pas aussi facile à résoudre et le clinicien peut se trouver parfois aux prises avec un problème angoissant. En présence d'un cas à évolution particulièrement rapide, où chaque minute d'attente peut être dangereuse, n'est-on pas tenté d'injecter, dès que la ponction a amené un liquide purulent, le remède si précieux qu'est le sérum de Dopter, et d'action d'autant plus efficace qu'elle est précoce. Tout ira pour le mieux si le laboratoire dit méningocoque; mais si la réponse est *pneumocoque*, y a-t-il des avantages, y a-t-il des inconvénients à avoir pratiqué cette injection un peu hâtivement ?

Des avantages dans la pratique de l'injection de sérum antiméningococcique dans la méningite cérébro-spinale à pneumocoques : il n'y en a pas.

Dans deux de nos observations, nous voyons ce sérum injecté être inefficace : dans l'observation XVIII, une injection de 20 cc. produit une amélioration passagère des symptômes.

Dans le cas de Caussade et Logre (obs. I), l'injection de 80 cc. n'a été suivie d'aucune amélioration; mais les caractères du liquide ont été modifiés : il est devenu plus fluide. Il semble que la quantité de fibrine a diminué, ce qui a rendu la ponction plus facile qu'au début de la maladie. Le pneumocoque n'a nullement souffert : le sérum antiméningococcique n'a eu sur lui aucune action empêchante.

Des inconvénients, il y en a quelques-uns : l'introduction dans l'organisme humain d'un sérum animal quelconque n'est pas une opération absolument inoffensive.

On a observé quelques accidents consécutifs à ces injections : ceux dus au sérum anti-méningococcique ont été étudiés dans la thèse de Duboscq.

On peut observer des accidents au cours de la première injection; ils se traduisent parfois par un syndrome méningé relevant de la *méningite sérique* : cette réaction des méninges à l'introduction dans le cul-de-sac arachnoïdien d'un sérum a été bien étudiée par Sicard.

Elle se traduit cliniquement par les signes habituels de méningite, et seule la ponction lombaire vient révéler leur origine sérique : si on la pratique trois ou quatre heures après le début des accidents, elle permet de retirer un liquide louche, opalescent ou puriforme, contenant des polynucléaires en grande quantité, mais *ne renfermant pas de microbes* : ce qui est caractéristique.

Ce sont là des accidents non très graves par eux-mêmes, mais pouvant (lorsqu'ils apparaissent dans le cours de la maladie) donner lieu à des erreurs de pronostic : laissant croire à une rechute; on a des erreurs de diagnostic faisant croire à une méningite microbienne, qui n'existe pas en réalité.

D'autre part, une injection de sérum met le sujet en état d'*anaphylaxie*, ce qui, plus tard, pourra être l'origine d'accidents graves au cas où l'injection d'un sérum quelconque, contre le tétanos ou la diphtérie par exemple, devra être pratiquée.

Que faire donc dans ces cas à évolution très rapide, dans lesquels le danger de l'attente peut être plus grand que les risques d'accidents à courir en pratiquant une injection ?

Netter est affirmatif à ce sujet et, dans un rapport au Congrès de l'Association française de pédiatrie, il s'exprime en ces termes :

« On n'attendra pas qu'un examen bactériologique complet ait prouvé qu'il s'agit de méningocoques. On injectera le sérum anti-méningococcique toutes les fois que la ponction amènera un liquide trouble. Il sera même sage de procéder à l'injection quand la ponction aura amené un liquide clair. Le liquide céphalo-rachidien peut, en effet, être clair, soit dans les premiers jours, soit à une période avancée. Il y aura donc avantage à ne pas ajourner une injection; nous avons procédé ainsi en maintes circonstances et injecté du sérum dans des cas de méningite tuberculeuse, de méningite à pneumocoques; même dans les cas de réactions méningées au cours de la pneumonie, de la fièvre typhoïde, d'oreillons, etc... nous n'avons relevé aucun inconvénient à son emploi.

« Mais si, après la première injection, l'examen d'un liquide trouble a fait reconnaître le pneumocoque, les injections de sérum seront inutiles, le sérum agissant comme un médicament spécifique. »

En outre de la rapidité d'évolution de l'affection, on

tiendra compte aussi des circonstances locales et du moment; dans un moment d'épidémie ou dans une ville comme Paris, où les cas sporadiques à méningocoques sont fréquents, mieux vaut peut-être agir vite et avant le diagnostic absolu, dans la crainte que le méningocoque ne soit aussi en cause et que l'on ait affaire à l'association des deux microbes.

Mais, en dehors des cas d'épidémie, et dans un centre où les méningites à méningocoques sont très rares, il semble qu'on ne peut être aussi affirmatif.

Depuis que Netter exprimait son avis, les inconvénients des injections de sérum ont été mieux connus et les méthodes de laboratoire se sont perfectionnées, permettant un diagnostic de plus en plus précoce. Et, dans la plupart des cas, il nous semble que ce sont les conseils suivants, donnés par Widal, que l'on doit suivre : « Puisque nous sommes maintenant suffisamment outillés, dit-il, pour l'examen du liquide céphalo-rachidien et du sang, puisque les nouvelles méthodes de recherche microbienne, cytologique, de réaction de Vincent, d'agglutination, de réaction de fixation peuvent le plus souvent permettre d'assurer un diagnostic immédiatement, ou en moins d'une journée, faisons crédit de quelques heures au laboratoire, et ne pratiquons la sérothérapie rachidienne qu'à coup sûr. » (Widal, Congrès français de médecine, 15 octobre 1910.)

*Prophylaxie.* — La méningite cérébro-spinale à pneumocoques, avons-nous dit, ne doit pas être considérée comme étant plus contagieuse que la pneumonie.

Pour la prophylaxie, comme pour le traitement, la nécessité d'un diagnostic étiologique rapide s'impose : les

mesures à prendre dans les cas de méningite à méningocoques sont sévères et leur application doit être faite le plus tôt possible.

Ces mesures ne sont pas à appliquer quand il s'agit du pneumocoque, et nous ne pensons pas qu'on doive traiter un méningitique autrement qu'un pneumonique et, à notre avis, les mesures suivantes, que Comby recommande de prendre chez les enfants, dans un cas de pneumonie, sont suffisantes.

La pneumonie étant une maladie à contagiosité très faible, l'isolement rigoureux des malades qui en sont atteints ne s'impose pas.

« Les enfants bien portants, dit cet auteur, ne devront partager ni le lit, ni la chambre de leurs parents atteints de pneumonie. Leur interdire de quitter l'appartement, la maison, ne sera pas une mesure obligatoire, mais simplement une mesure de prudence. Les linges seront désinfectés par le sublimé; on nettoiera fréquemment la bouche des enfants malades ou convalescents de pneumonie (gargarisme, irrigations boriquées), pour faire disparaître le pneumocoque qui persiste si souvent dans leur salive. »

Ces mesures sont aussi bien applicables à l'adulte.

## CONCLUSIONS

---

I. — La méningite cérébro-spinale primitive à pneumocoques est assez fréquente ; on a observé des cas sporadiques et épidémiques.

II. — Les épidémies affectent quelques allures spéciales.

Elles ont une moindre extension que les épidémies à méningocoques.

Leurs réviviscences ne sont pas régulières au cours d'années successives comme celles de la méningite à méningocoques.

III. — Au point de vue de sa contagiosité on peut appliquer à la méningite cérébro-spinale à pneumocoques toutes les données acquises pour la pneumonie elle-même.

IV. — D'une façon générale l'évolution de la méningite à pneumocoques est plus rapide que celle de la méningite à méningocoques.

Il existe :

Une forme suraiguë apoplectiforme.

Une forme aiguë.

Une forme subaiguë.

Mais il est difficile de diagnostiquer sa nature par la seule observation clinique.

V. — Le seul procédé certain de diagnostic est la constatation de la présence du pneumocoque dans le liquide céphalo-rachidien.

Il n'y a pas de formule caractéristique de ce liquide : ni cytologique, ni physique, ni chimique. Cependant on constate fréquemment une formule paradoxale : absence de réaction leucocytaire et pullulation des microbes (9 cas sur 27, d'après nos recherches).

VI. — Le pronostic est plus grave que celui de la méningite à méningocoques : mort dans 75 % des cas.

Il est d'autant plus sombre que la réaction leucocytaire est plus discrète, et que la souris succombe plus vite à l'inoculation du liquide.

VII. — Le traitement consiste dans l'ensemble des moyens thérapeutiques mis en œuvre dans toutes les méningites.

Il existe des essais de traitement par les sérums spécifiques antipneumococciques, mais ils sont rares et peu probants.

VIII. — Les mesures prophylactiques ne semblent pas devoir être autres que celles employées dans la pneumonie.

VU :

*Le Président de la Thèse*

ROQUE.

VU :

*Le Doyen,*

L. HUGOUNENQ.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Lyon, le 8 novembre 1912.

*Le Recteur, Président du Conseil de l'Université,*

P. JOUBIN.

## BIBLIOGRAPHIE

---

- ACHARD et LAUBRY. — Méningites à pneumocoques. (*Gazette hebdomadaire*, 3 avril 1902.)
- ACHARD et GRENET. — Méningite pneumococcique terminée par la guérison avec persistance d'une légère parésie bronchiale. (*Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 7 novembre 1902.)
- ACHARD et LÆPER. — Contribution à la cryoscopie du liquide céphalo-rachidien. (*Archives de médecine expérimentale*, juillet 1901.)
- ACHARD et RAMOND (Louis). — Méningite pneumococcique à forme foudroyante et pauvreté cellulaire du liquide de la ponction lombaire. (*B. et M. Société médicale des hôpitaux de Paris*, 13 novembre 1908.)
- BERGÉ. — Pseudo-méningite pneumonique, (*Bulletin de la Société anatomique* avril 1893.)
- BERNARD. — Du pronostic immédiat et éloigné des méningites cérébro-spinales. (Thèse de Paris, 1902-1903.)
- BESANÇON et GRIFFON. — Caractères distinctifs entre le pneumocoque et le méningocoque par la culture dans les sérums. (*B. et M. Société médicale des hôpitaux de Paris*, 9 décembre 1898.)
- BESANÇON et GRIFFON. — Présence constante du pneumocoque à la surface de l'amygdale. (*B. et M. Société médicale des hôpitaux de Paris*, 15 avril 1898.)
- BOULAY. — Des affections à pneumocoques indépendantes de la pneumonie franche. (Thèse de Paris, 1890-1891.)
- CASTAIGNE et DEBRÉ. — Méningite très riche en pneumocoques et sans réaction leucocytaire du liquide céphalo-rachidien. (*B. et M. Société médicale des hôpitaux de Paris*, 20 novembre 1908.)
- CAUSSADE et LOGRE. — Méningite cérébro-spinale subaiguë à pneumocoques de Talamon. Fœrenkel sans détermination pul-

monaire et à point de départ vraisemblablement utérin. (B. et M. Société médicale des hôpitaux de Paris, 22 décembre 1911.)

CHALIER (J.), L. NOVÉ-JOSSERAND et MAZEL. — Méningite cérébro-spinale à pneumocoques. (*Lyon médical*, n° 4, 28 janvier 1912.)

CHAPPET. — Contribution à l'étude des hémiplegies pneumoniques. (Thèse de Lyon, 1910-1911.)

CHARTIER. — L'encéphalite aiguë non suppurée. (Thèse de Paris, 1906-1907.)

CHATIN. — Note sur deux cas de méningite cérébro-spinale primitive à pneumocoques. (*Lyon médical*, février 1911.)

COMBY. — De l'encéphalite aiguë. (B. et M. Société médicale des hôpitaux de Paris, 1909.)

COMBY et GRANCHET. — Traité des maladies de l'enfance, tome III, Paris, 1904.

*Comptes rendus, discussion et communications diverses du Congrès français de médecine*, XII<sup>e</sup> session, Lyon, 1911.

COURTELLEMONT. — Les accidents nerveux consécutifs aux méningites simples aiguës. (Thèse de Paris, 1904-1905.)

CROUZON. — Méningite cérébro-spinale avec néphrite aiguë simulant l'urémie convulsive. (Cliniques et laboratoire de l'Hôtel-Dieu, Paris, 1906.)

DUBOSCQ. — Les accidents de la sérothérapie antiméningococcique. (Thèse de Paris, 1910-1911.)

DUPRÉ. — Le méningisme. (Rapports du Congrès de médecine, Lyon, 1894.)

GAUSSEL. — Le pronostic de la méningite cérébro-spinale. (*Province médicale*, 1906, p. 88.)

GAUTHIER. — Guérison et curabilité des méningites aiguës. (Thèse de Lyon, 1907-1908.)

GRASSET. — Pneumococcie méningée. (*Semaine médicale*, 7 mars 1894.)

GRIFFON. — L'agglutination du pneumocoque. (Thèse de Paris, 1899-1900.)

GUILLEMOT et RIBADEAU-DUMAS. — Quelques particularités bactériologiques et cytologiques d'un cas de méningite cérébro-spinale. (B. et M. Société médicale des hôpitaux de Paris, 6 novembre 1908.)

- GUINON et WIEILLIARD. — Un cas de méningite à pneumocoques chez le nouveau-né. (*Société de pédiatrie*, 1908.)
- GUINON. — Méningite aiguë à pneumocoques chez un hérédo-syphilitique de 6 semaines. (*B. et M. Société médicale des hôpitaux de Paris*, 14 juin 1901.)
- HUDELO et MERLE. — Deux cas de méningite cérébro-spinale. (*B. et M. Société médicale des hôpitaux de Paris*, 5 mars 1909.)
- HUTINEL. — *Maladie des enfants*, tome V.  
— Des méningites à pneumocoques et des symptômes méningitiques dans les pneumonies. (*Semaine médicale*, 1892.)
- KELSCH. — De la méningite cérébro-spinale. Etude critique de sa pathogénie. (*Revue d'hygiène et de police sanitaires*, janvier 1911.)
- LAFFORGUE. — La formule leucocytaire de la pneumococcie méningée. (*Province médicale*, 18 novembre 1911.)  
— Comptes rendus du XII<sup>e</sup> Congrès de médecine français, Lyon, 1911.  
— Les méningites à pneumocoques. (*Paris médical*, 3 août 1912.)
- LECLERQ et VANHÖCKE. — Méningite primitive à pneumocoques. (*Echo médical du Nord*, n° XIV, p. 469, 1900.)
- LÉROUX (Ch.). — Méningite séreuse pneumonique. Hydrocéphalie chronique. (*Archives de médecine des enfants*, 1900.)
- LESIEUR, FROMENT et GARIN. — Hémiplégie pneumonique et pneumococcie méningée, sans réaction leucocytaire du liquide céphalo-rachidien. (*Revue de médecine*, livre jubilaire du prof. Lépine, 1911, *B. et M. Société médicale des hôpitaux*, 19 novembre 1909.)
- LESIEUR-FROMENT et CONROZIER. — Un nouveau cas d'hémiplégie pneumonique avec pneumococcie méningée. (*Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 4 février 1911.)
- LÉVY (Ch.). — De la méningite séreuse due au pneumocoque. (*Archives de médecine expérimentale*, 1897.)
- LEYDEN (Von). — L'épidémie actuelle de méningite cérébro-spinale en Allemagne. (*Semaine médicale*, 1905, p. 225.)
- MÉNÉTRIÉR et AUBERTIN. — Méningite cérébro-spinale primitive à pneumocoques. (*Bulletins de la Société anatomique*, 1902, n° 4.)

- MESTREZAT. — Le liquide céphalo-rachidien normal et pathologique. Valeur clinique de l'examen chimique. Syndromes humoraux dans les diverses affections. (Paris, 1912.)
- MESTREZAT et GAYOUX. — Contribution à l'étude du liquide céphalo-rachidien dans la méningite tuberculeuse (essai d'établissement d'une formule chimique). (*Revue neurologique*, 30 juin 1909, n° 21.)
- MOLLARD et A. DUFOURT. — Sur l'encéphalite aiguë au cours de la pneumonie. (*Lyon médical*, 7 mai 1911.)
- MOUISSET et L. NOVÉ-JOSSERAND. — Méningite latente chez les pneumoniques. (*Lyon médical*, 1909.)
- NETTER. — Méningites aiguës non tuberculeuses. (*Revue des maladies de l'enfance*, novembre 1900.)
- Sur l'épidémie actuelle de méningite cérébro-spinale. (Séance Académie de médecine, 4 mai 1909.)
- Du microbe de la pneumonie dans la salive. (*Société de biologie*, 29 octobre 1887.)
- De la méningite due au pneumocoque avec ou sans pneumonie. (*Archives générales de médecine*, 1887.)
- Intervention du diplococcus intra-cellularis méningitidis dans l'épidémie parisienne de méningite cérébro-spinale de 1898-1899. (*Société de biologie*, 17 juin 1899.)
- NETTER et DEBRÉ. — La méningite cérébro-spinale. (Paris, 1911.)
- RIBADEAU-DUMAS et DEBRÉ. — Méningites microbiennes sans réaction leucocytaire. (*Presse médicale*, 16 janvier 1909.)
- ROUGET. — Epidémiologie et prophylaxie de la méningite cérébro-spinale dans l'armée. (Rapport au XII<sup>e</sup> Congrès de médecine, Lyon, 1911.)
- ROLLY. — Le pronostic et l'évolution de la méningite à pneumocoques. (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, 27 avril 1911.)
- SCHERB. — Essai sur la pneumococcie méningée primitive et sur la méningite cérébro-spinale épidémique. (Thèse de Montpellier, 1894-1895.)
- SCHLESINGER. — Ueber Pneumokoken-meningitidis und ihre prognose. (*Wiener medizinische Wochenschrift*, 1909.)
- SICARD. — De la forme ambulatoire des méningites bactériennes. Cytologie du liquide céphalo-rachidien. (*Presse médicale*, 21 août 1901.)

- Les méningites sériques. (*Journal médical français*, juin 1911.)
- SIMIONESCO. — Les microbes des méningites cérébro-spinales. (Thèse de Paris, 1899-1900.)
- STEFANOPOLI. — Contribution à l'étude de la méningite cérébro-spinale primitive à pneumocoques. (Thèse, Alger, 1910-1911.)
- TALABÈRE. — Contribution à l'étude de la méningite cérébro-spinale méta-pneumonique. (Thèse de Lyon, 1900-1901.)
- TRIBOULET, RIBADEAU-DUMAS et MÉNARD. — Lombricose. Méningite à pneumocoques mortelle. Variations de la formule leucocytaire. (*B. et M. de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 13 novembre 1908.)
- VINCENT et BELLOT. — Diagnostic de la méningite cérébro-spinale à méningocoques par la précipito-réaction. (Académie de médecine, mars 1909.)
- Nouvelles recherches sur le précipito-diagnostic de la méningite cérébro-spinale. (*B. et M. Société médicale des hôpitaux de Paris*, 21 mai 1909.)
- ZAGUELMANN. — Contribution à l'épidémiologie et à la bactériologie de la méningite. (Thèse de Paris, 1905.)